This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

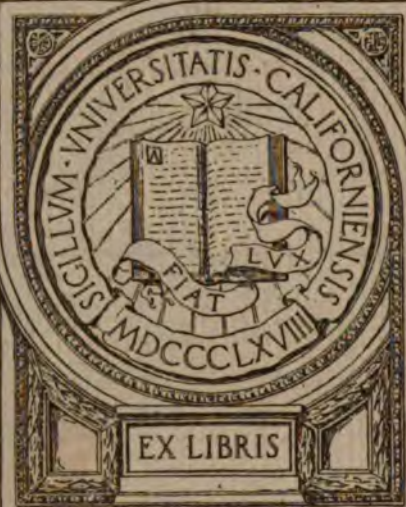
+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

UC-NRLF
B 3 737 427

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

REVUE
DE MÉDECINE

COULOMMIERS
Imprimerie PAUL BRODARD.

REVUE
DE MÉDECINE

PARAISSANT TOUS LES MOIS

DIRECTEURS : MM.

Ch. BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Charité,
Membre de l'Académie de médecine,
Membre de l'Académie des sciences.

A. CHAUVEAU
Inspecteur général des Écoles vétérinaires
Professeur au Muséum d'histoire naturelle,
Membre de l'Académie de médecine,
Membre de l'Académie des sciences.

L. LANDOUZY
Professeur de clinique médicale
à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laënnec,
Membre de l'Académie de médecine.

R. LÉPINE
Professeur de clinique médicale à la
Faculté de médecine de Lyon,
Correspondant de l'Académie des sciences,
Associé de l'Académie de médecine.

RÉDACTEURS EN CHEF : **MM. L. Landouzy et R. Lépine.**
SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : **M. J. Lépine.**

VINGT-SIXIÈME ANNÉE, 1906

XXVI

Avec 83 figures dans le texte.

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR
108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108
PARIS, 6e

1906

Mr Jandy

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR

L'INFLUENCE DU SUCRE SUR LE TRAVAIL

Par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

I

Le sucre est un aliment propre à restituer l'énergie musculaire épuisée par la fatigue; on le recommande comme plus capable que les autres aliments hydrocarbonés d'exalter l'effort musculaire : on l'appelle « par excellence l'élément d'énergie des organismes vivants », « le charbon du muscle » [1]. D'autres ont fait des réserves en raison de son mode d'assimilation : « On est assez porté à le présenter comme le prototype de l'aliment de travail; c'est avec raison, pensons-nous, si toutefois on n'entend parler que des travaux de vitesse. Le sucre, en effet, se transformant rapidement dans le tube digestif, est presque aussitôt apte à être employé par les muscles; grâce à cette propriété, il convient donc merveilleusement à ce genre d'exercice. Mais il a le défaut de sa qualité, car, s'il est ingéré par trop grandes quantités à la fois, il détruit l'équilibre qui doit constamment exister dans le sang entre le comburant (l'oxygène) et le combustible (le sucre) et s'oxyde mal; restant alors à l'état d'acide oxalique, dérivé toxique et d'élimination laborieuse, il nous fatigue au lieu de nous venir en aide. Usons donc du sucre, mais avec la réserve qu'il sied d'apporter aux meilleures choses et demandons-le de préférence aux aliments qui nous l'offrent à faible dose, etc. [2]. »

Le sucre a été utilisé, non seulement pour relever l'énergie musculaire, mais encore dans la suralimentation [3]. M. Toulouse se

1. Alf. Steinitzer, *Importance du sucre comme énergétique musculaire dans le tourisme, les sports et le service militaire*, trad. de l'allemand par Bonnette et Dumontet, p. 53.

2. L. Pascault, Tourisme et alimentation, *Revue des maladies de la nutrition*, 1905, p. 361.

3. H. Van de Venne, *Le sucre, la mélasse, et les fourrages mélassés dans l'alimentation du bétail*, Bruxelles, 1903. — Em. Deltour, *Le sucre comme aliment de premier ordre*, Bruxelles, 1904.

23227

montre satisfait chez les malades en état de dénutrition de l'asile de Villejuif. J'ai donné, à son exemple, à des malades de Bicêtre, un supplément alimentaire de 300 grammes de sucre en solution dans un litre d'eau, à prendre chaque jour au choix quant à l'heure et à la quantité. J'ai obtenu une augmentation de poids dans plusieurs cas, sans augmentation corrélative d'activité. D'autre part, tous les 12 malades ont refusé le sucre après deux ou trois mois; ils se plaignaient de ne plus pouvoir manger, et ils perdaient le gain en poids s'il y en avait eu, et aucun de ces malades n'a réclamé plus tard le sucre. Ces expériences sont insuffisantes, mais elles montrent au moins une restauration passagère, et elles méritent d'être continuées. Elles m'ont poussé à consulter les travaux sur le sucre où je n'ai trouvé aucune mention de l'action sensorielle du sucre, et j'ai été surpris par un jugement considérant comme des amateurs de paradoxe ceux qui acceptent que le sucre n'est qu'un condiment [1]. J'ai été encouragé à reprendre expérimentalement l'étude de la valeur excito-motrice du sucre, qui s'était montré comme un dynamogène, dans des expériences antérieures, par ses propriétés gustatives [2].

Je dois rappeler les faits les plus importants au point de vue historique.

Hirsberg a proposé d'introduire le sucre dans l'alimentation de l'armée allemande en 1893, Leitensdorfer, de Metz, en soumettant à un régime sucré à la dose de 50 à 60 grammes par jour des soldats en marche, a constaté une résistance plus grande (moindre accélération de l'appareil respiratoire et de l'appareil circulatoire) que chez les sujets soumis au régime ordinaire, et il recommande le sucre comme complément de la ration ordinaire : cet aliment, pense-t-il, peut servir à économiser la ration de viande en manœuvres en raison de la valeur nutritive du premier, recommandée aussi par Hirschberg.

Lambert, de Tours, a expérimenté sur lui-même l'alimentation sucrée en prenant par jour jusqu'à 240 grammes : il se sentait plus fort, fournissait un travail plus prolongé avec moins de fatigue.

Le sucre se montrerait actif à des doses assez faibles. Dans l'armée autrichienne, on a essayé des doses de 40 à 60 grammes; en France, 10 grammes en service de garnison, 21 grammes en manœuvres et

1. L. Grandeau, *La question sucrière en 1903. Valeur et rôle alimentaires du sucre et chez l'homme et chez les animaux*, 1903, p. 46.

2. Sensation et mouvement, Contribution à la physiologie du goût, *C. R. de la Société de Biologie*, 1885, p. 286. *Sensation et mouvement, études expérimentales de psycho-mécanique*, 1887, p. 47. *Travail et plaisir, nouvelles études, etc.*, 1904, p. 180, 181.

31 grammes en campagne. En Angleterre, on a donné en temps de paix, 38 grammes et 57 en temps de guerre : on a distribué 100 grammes de sucre et en plus 60 grammes de confitures ou de jus de fruits. En Belgique, pendant les grandes manœuvres, les troupes recevaient 45 grammes par jour et par homme. Zuntz et Schumburg[1] demandent que la ration soit augmentée.

Le capitaine Steinitzer a constaté l'influence du sucre sur la force musculaire dans ses excursions personnelles et dans la marche chez le soldat bavarois; il a surtout bien démontré qu'il était capable de supporter jusqu'à 1 750 grammes de sucre par jour. Birnie a remarqué la résistance des rameurs hollandais sous son action.

Un critique bien informé conclut : « L'hygiéniste doit savoir faire une large place dans l'alimentation des travailleurs. Le médecin d'armée doit se rappeler que le sucre peut lui permettre de soutenir momentanément et accidentellement les forces de ses soldats surmenés[2]. »

Le sucre a été aussi préconisé dans l'alimentation des chevaux, on l'a donné pendant l'entraînement et dans les haltes des raids avec succès. Mais on a cité des chevaux qui, après quelques semaines de régime sucré, perdent leur activité et maigrissent.

Cette unanimité a été rompue par Boigey, en citant des faits intéressants[3]. Il a expérimenté sur vingt hommes pendant un mois; le sucre a été pris à la dose de 400 grammes en 2 fois, à 9 heures du matin et à 4 heures du soir, solide ou en solution : deux hommes avaient gagné 4 kilogrammes, ils avaient perdu l'appétit et depuis le quinzième jour ils avaient perdu de la force; trois hommes qui avaient gagné 2 kilogrammes, avaient de l'abattement, de l'asthénie, et comme les premiers des traces de sucre dans l'urine. Quant à ceux qui n'avaient pas engraissé, ils ne se sentaient pas plus de vigueur. De ces faits on pouvait conclure : « Le sucre est un hydrocarboné auquel nous ne saurions reconnaître la valeur d'un aliment dynamogène ». « Nous donnions du sucre à nos hommes, pensant leur infuser une vigueur musculaire plus grande; en réalité nous les affaiblissions et nous en faisions par surcroît des malades et des dyspeptiques. »

Marotte[4] aussi n'a observé guère que des effets négatifs.

1. Zuntz u. Schumburg, *Studien zu einer Physiologie des Marches*, Berlin, 1901.
2. Drouineau, Le sucre, sa valeur alimentaire, ses rapports avec le travail musculaire, *Gaz. des hôpitaux*, 1899, p. 937.
3. Boigey, Valeur du sucre et des boissons alcooliques dans l'alimentation du soldat, *Le Caducée*, 1904, 9 janvier, p. 6.
4. Marotte, Le sucre aliment dynamogène, *Arch. de méd. et de pharm. militaires*, 1904, p. 341.

Plusieurs auteurs se sont mis dans des conditions expérimentales précises en étudiant le travail avec l'ergographe. Ugolino Mosso et Paoletti ont été les initiateurs. Ils prenaient, de 10 minutes en 10 minutes, la courbe de fatigue après avoir ingéré des quantités variables; le travail mécanique augmentait; les doses petites ou moyennes (5 à 50 grammes) excitaient davantage le muscle fatigué. La plus forte excitation apparaissait presque immédiatement avec les petites doses. Au bout de 30 à 40 minutes avec les doses moyennes. Ils recommandent l'eau sucrée, comme Steinitzer dans les sports, les exercices militaires, ceux des alpinistes, cyclistes, touristes. Frey[2] a confirmé leurs résultats.

Vaughan Harley[3] a vu l'effet de la consommation de grandes quantités de sucre, 500 grammes, comme alimentation exclusive, accroître le travail de 61 à 76 p. 100 comparativement au travail d'une journée de jeûne absolu, et il a observé que l'addition de 250 grammes de sucre au régime ordinaire augmente le travail de 9 à 36 p. 100 et retarde la fatigue. Le sucre pris en supplément dans un repas copieux élève la quantité de travail de 8 à 16 p. 100; le travail effectué en huit heures est élevé de 22 à 36 p. 100, si on consomme 200 grammes de sucre; on peut empêcher la dépression musculaire vespérale qui se produit à cinq heures et demie de l'après-midi en consommant du sucre.

Schumburg[4] a expérimenté avec 30 grammes de sucre et a observé l'augmentation de la force du muscle fatigué et la disparition de la fatigue. Frentzel a confirmé ses résultats.

U. Mosso et Paoletti ont constaté une augmentation de travail sans exercice préalable, tandis que Schumburg l'a vu seulement après un travail intense; du reste Bienfait[5] reconnaît: « à notre sens le sucre n'est profitable que lorsqu'il y a défaut de nourriture ou surcroît de travail ». Mlle Kipiani[6] a observé l'excitation par le sucre après un jeûne de moins d'un jour.

U. Mosso et Paoletti ont vu l'action du sucre de 30 à 40 minutes après l'ingestion de doses moyennes. Hellsten a observé le

1. U. Mosso et Paoletti, Influence du sucre sur le travail musculaire, *Archives italiennes de Biologie*, t. XXI, p. 1894, p. 293.
2. H. Frey, *Mittheilungen aus klinischen und medicinischen Instituten der Schweiz*, 1896, IV, B. 1, H. 1.
3. Vaughan Harley, The value of sugar and the effect of the smoking on muscular work, *Journ. of Physiology*, 1894, t. XVI, p. 97.
4. W. Schumburg, Ueber den Einfluss des Zuckergenusses auf die Leistungsfähigkeit der Muskulatur, *Arch. für Physiologie*, 1896.
5. Bienfait, Valeur du sucre, etc., *Le Caducée*, 1904, p. 405.
6. Mlle Varia Kipiani, Ergographie du sucre, *Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Belgique*, 1905, XIV, p. 68.

même fait[1]. Cette réaction est la plus intéressante de l'action du sucre comme aliment; la réaction immédiate peut laisser un doute sur l'action gustative même sans expérimentation spéciale.

Langemeijer nie l'action excitante du sucre[2]. Il admet que chez les sujets bien alimentés, le sucre en petite quantité et en concentration faible ne peut augmenter la force musculaire, ni comme stimulant, ni comme matière alimentaire.

Du reste, Mlle Kipiani n'a pas réagi au sucre tant qu'elle n'a pas travaillé en état de jeûne et Mlle Joteyko a observé deux autres sujets qui n'éprouvaient aucun effet ergographique à la suite de l'ingestion du sucre[3].

Cependant il faut signaler encore les observations de Bossi, de Gênes, de Payer, de Gratz, de Lop, de Marseille, qui ont signalé les bons effets du sucre dans l'inertie utérine[4]. Keim [5] a repris l'étude de cette action sur la contraction utérine qui, d'après lui, commence de 10 minutes à une demi-heure après l'ingestion.

Ces résultats sont discordants, cependant on y trouve, en général, une excitation de la capacité de travail et la résistance à la fatigue; mais on néglige la valeur de l'excitation sensorielle et la durée du relèvement de l'énergie. Nous avons essayé d'éclairer ces points.

Nous avons expérimenté sans changer le régime ordinaire, conservant un poids constant pendant toute la période de dix semaines où se sont espacées nos épreuves. Les expériences ont été faites à la même heure, une seule par jour, de 9 heures à 10 heures du matin. Le premier repas du matin a lieu à la même heure, à 7 h. 1/4, et est constitué uniformément par deux œufs brouillés avec de 30 à 50 grammes de pain. Abstinence complète de boissons fermentées, de café, de tabac.

Nous nous sommes servi d'une solution de 30 grammes de sucre pour 100 centimètres cubes d'eau distillée, utilisée à la température du laboratoire (de 18° à 23°). On ingérait la solution par 100 centimètres cubes à la fois; la déglutition durait de 3 à 5 secondes au plus. L'ingestion était suivie d'un travail à l'ergographe de Mosso poussé jusqu'à l'impuissance complète, on travaillait avec le médius droit soulevant, chaque seconde, le poids de 3 kilogrammes. Le travail

1. A. F. Hellsten, Ueber den Einfluss von Alkohol, Zucker und Thee auf die Leistungsfähigkeit des Muskels, *Skandinavisches Archiv für Physiologie*, 1904, t. XVI.

2. Langemeijer, Over den invloed van suikergebruik of den spierarbeid, *Inaug. Diss.*, Amsterdam, 1895.

3. Mlle J. Joteyko, Les lois de l'ergographie, étude physiologique et mathématique, *Bull. de l'Acad. roy. de Belgique, classe des Sciences*, 1904, p. 647.

4. *Travail et plaisir*, etc., p. 186.

5. Keim, Du pouvoir oxytique du sucre, *Arch. gén. de méd.*, 1904.

était exécuté tantôt immédiatement après l'ingestion, tantôt après un intervalle variant de 1 à 12 minutes. Après ce premier travail, on en faisait un autre après 18 minutes de repos, cette deuxième épreuve était destinée à constater l'état de la réparation de la fatigue; car, à l'état normal, 18 minutes de repos nous suffisent à retrouver la capacité de travail normal après le repos complet; cette capacité peut se retrouver jusqu'à la cinquième épreuve après les mêmes repos intercalaires. Le travail normal est environ 9,60 (Exp.1). Après ce deuxième ergogramme on procède à une deuxième ingestion de la même quantité de la même solution, puis on recommence, après une attente variable de 0 à 12 minutes, une troisième épreuve de travail (séparée de la précédente non seulement par le repos de 18 minutes ordinaire, mais en outre par l'attente variable après l'ingestion), et ensuite, encore avec le même intervalle de 18 minutes de repos, un ou plusieurs ergogrammes.

Dans d'autres expériences, au lieu de déglutition il s'est agi seulement de dégustation de la même solution. Cette dégustation s'est exécutée avec 20 centimètres cubes seulement de la solution tenue dans la cavité buccale pendant 5 secondes, rejetée immédiatement après, pour se rapprocher du temps de la déglutition dans les expériences de l'ingestion de 100 centimètres cubes. La dégustation est pratiquée avec des mouvements de gargarisme pour atteindre le pharynx, pour imiter les contacts du liquide dans la déglutition, la dégustation limitée à la bouche est beaucoup moins active[1]. On travaille comme dans le cas de la déglutition. Une deuxième excitation est exécutée après le deuxième repos pour se rendre compte de l'influence de l'excitation au cours de la fatigue.

Nous donnons d'abord une expérience de travail sans excitation pour permettre d'établir la comparaison.

Expérience I. — *Sans excitation, repos de 18 minutes entre les 7 ergogrammes.*

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,17	54	5,87	9,51
2	3,21	57	5,63	9,63
3	3,20	60	5,33	9,60
4	3,22	60	5,36	9,66
5	3,20	61	5,24	9,60
6	1,43	26	5,50	4,29
7	0,22	5	4,40	0,66

1. Ch. Féré, Nouvelles expériences sur l'influence du bouillon sur le travail, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1905, t. LIX, p. 233.

Les chiffres qui représentent le travail total montrent bien que le repos de 18 minutes suffit pour retrouver la capacité de travail du début, mais la même quantité de travail nécessite un nombre croissant de mouvements, c'est-à-dire que la hauteur moyenne des soulèvements diminue à mesure que les efforts se répètent. L'abaissement des soulèvements est un caractère de la fatigue, de sorte que les repos de 18 minutes qui paraissent suffisants à la restauration ne le sont pas en réalité; la diminution des ergogrammes 6 et 7 le démontre bien. La capacité de reproduire dans un temps donné ne prouve pas que la restauration de la fatigue est complète; mais cette capacité relative peut permettre de comparer les influences qui agissent sur le travail peu prolongé.

Nous pourrons maintenant considérer les expériences relatives à la dégustation.

Exp. II. — Immédiatement avant le travail initial, dégustation de 20 centimètres cubes d'une solution sucrée à 30 p. 100. Repos de dix-huit minutes entre les 4 ergogrammes. Même dégustation avant le troisième ergogramme.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	4,07	76	5,35	12,21
2	0,53	9	5,88	1,59
3	4,24	85	4,98	12,72
4	0,32	6	5,33	0,96

Exp. III. — Une minute avant le travail initial, dégustation de la même quantité de la même solution. Repos de dix-huit minutes entre les 4 ergogrammes. La seconde dégustation est exécutée après le deuxième repos de dix-huit minutes et le troisième ergogramme n'est fait qu'une minute plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,45	60	5,75	10,35
2	3,08	55	5,60	9,24
3	3,69	63	5,85	11,07
4	0,75	16	5,00	2,25

Exp. IV. — Deux minutes avant le travail initial, dégustation de la même quantité de la même solution. Mêmes repos de dix-huit minutes. Seconde dégustation après le deuxième repos, et le troisième ergogramme n'est fait que deux minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,16	55	5,64	9,48
2	3,21	55	5,83	9,63
3	3,33	57	5,86	10,02
4	0,72	14	5,14	2,16

Exp. V. — Trois minutes avant le travail initial, dégustation identique. Mêmes repos. Seconde dégustation après le deuxième repos; le troisième ergogramme n'est fait que trois minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	1,75	30	5,83	5,25
2	1,25	22	5,68	3,75
3	0,98	18	5,44	2,94
4	0,65	13	5,00	1,95

Exp. VI. — Quatre minutes avant le travail initial, dégustation de la même quantité de la même solution. Mêmes repos. Seconde dégustation après le deuxième repos; le troisième ergogramme n'est fait que quatre minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	0,48	8	6,00	1,44
2	0,48	9	5,33	1,44
3	1,20	22	5,45	3,60
4	0,52	10	2,20	1,56

Exp. VII. — Cinq minutes avant le travail initial, dégustation de la même quantité de la même solution. Mêmes repos. Seconde dégustation après le deuxième repos; le troisième ergogramme n'est fait que cinq minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	0,40	8	5,00	1,20
2	1,24	22	5,63	3,72
3	2,51	44	5,70	7,53
4	0,35	7	5,00	1,05

Exp. VIII. — Six minutes avant le travail initial, dégustation. Mêmes repos. Seconde dégustation après le deuxième repos; le troisième ergogramme n'est fait que six minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,20	57	5,61	9,60
2	3,25	58	5,60	9,75
3	1,40	23	5,67	3,90
4	0,42	8	5,25	1,26

Exp. IX. — Sept minutes avant le travail initial, même dégustation. Mêmes repos. Seconde dégustation après le deuxième repos : le troisième ergogramme n'est fait que sept minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,20	60	5,33	9,60
2	3,24	58	5,58	9,72
3	0,33	7	4,71	0,99
4	0,35	7	5,00	1,05

Exp. X. — Huit minutes avant le travail initial, même dégustation. Mêmes repos. Seconde dégustation après le deuxième repos; le troisième ergogramme n'est fait que huit minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,18	60	5,30	9,54
2	3,21	59	5,44	9,63
3	0,64	12	5,43	1,92
4	0,68	13	5,23	2,04

Exp. XI. — Neuf minutes avant le travail initial, même dégustation. Mêmes repos. Seconde dégustation après le deuxième repos; le troisième ergogramme n'est fait que neuf minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,20	57	5,61	9,60
2	3,19	58	5,50	9,57
3	1,49	25	5,96	4,47
4	1,99	35	5,68	5,97

Exp. XII. — Dix minutes avant le travail initial, même dégustation. Mêmes repos. Seconde dégustation après le deuxième repos; le troisième ergogramme n'est fait que dix minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,20	58	5,51	9,60
2	3,19	58	5,50	9,57
3	2,02	36	5,61	6,06
4	2,16	40	5,40	6,48

Exp. XIII. — Onze minutes avant le travail initial, même dégustation. Mêmes repos. Seconde dégustation après le deuxième repos; le troisième ergogramme n'est fait que onze minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,19	56	5,69	9,57
2	3,20	56	5,71	9,60
3	2,02	37	5,45	6,06
4	2,08	37	5,62	6,24

Exp. XIV. — Douze minutes avant le travail initial, même dégustation.

Mêmes repos. Seconde dégustation après le deuxième repos; le troisième ergogramme n'est fait que douze minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,22	58	5,55	9,66
2	3,20	58	5,51	9,60
3	2,06	37	5,56	6,18
4	1,30	24	5,41	3,90

Dans ces expériences, il ne s'agit pas d'absorption de sucre; la solution ne séjourne que 5 secondes dans la bouche pour être rejetée complètement; il ne peut passer que quelques gouttes dans l'intestin, il n'y a que l'excitation sensorielle qui est en jeu. Cependant, dans les deux premières expériences se montrent des exaltations du travail après une dégustation au repos et après la dégustation suivant les deux premiers ergogrammes.

Dans les expériences où le travail a été retardé de 2 à 5 minutes après l'excitation, le travail a diminué; c'est un point que j'ai observé dans d'autres circonstances : à la suite d'une excitation, si même elle n'est pas utilisée, il se produit une dépression des forces [1] : l'excitation sensorielle provoque de la fatigue consécutive. Nous allons résumer les expériences précédentes dans le tableau suivant qui simplifiera les résultats.

TABLEAU I. — Travail sous l'influence de la dégustation du sucre.

Expériences.	Temps d'expectation.	Travail en kilogrammètres. 1er ergogramme.	2e ergogramme.	3e ergogramme.	4e ergogramme.
II.	0	12,21	1,59	12,72	0,96
III.	1′	10,35	9,24	11,07	2,25
IV.	2′	9,48	9,63	10,02	2,16
V.	3′	5,25	3,75	2,94	1,95
VI.	4′	1,44	1,44	3,60	1,56
VII.	5′	1,20	3,72	7,53	1,05
VIII.	6′	9,60	9,75	3,90	1,26
IX.	7′	9,60	9,72	0,99	1,05
X.	8′	9,54	9,63	1,92	2,02
XI.	9′	9,60	9,57	4,47	5,97
XII.	10′	9,60	9,57	6,06	6,48
XIII.	11′	9,57	9,60	6,06	3,90
XIV.	12′	9,66	9,60	6,18	3,90

Quand l'augmentation du travail est forte, elle laisse de la fatigue et le travail total diminue (Exp. II). Si l'augmentation est faible, la

1. Note sur la durée de l'influence des excitations sensorielles sur les mouvements volontaires, *C. R. de la Société de Biologie*, 1905, t. LVIII, p. 436.

fatigue est plus rapidement réparée (Exp. III). Quand l'excitation disparaît; la fatigue reste inaperçue comme on le voit dans les deux premiers ergogrammes des expériences VIII à XIV.

Les 3e et 4e ergogrammes des expériences qui représentent le travail après des excitations pratiquées au cours de la fatigue offrent une variété considérable; l'excitabilité est variable dans la fatigue.

En somme, la dégustation d'une petite dose de sucre procure une excitation éphémère mais qui est assez intense; les chiffres de 12,21 ou 12,72 sont significatifs comparés au chiffre normal de 9,60, 27,18 à 32,50 p. 100 de bénéfice. La fatigue consécutive à l'excitation est encore plus intéressante : sept minutes après l'excitation le travail a perdu 87,71 p. 100, bien que ces 7 minutes aient été ajoutées au repos normal. Le sucre, comme excitant sensoriel, est une cause de précipitation de la fatigue.

II

Considérons maintenant le sucre comme aliment. Nos expériences ont eu pour but de chercher le moment, si elle apparaît, après la disparition de l'excitation provoquée par l'irritation sensorielle, d'une augmentation de travail attribuable à l'absorption du sucre.

Exp. XV. — Immédiatement avant le travail initial, déglutition de 100 centimètres cubes d'eau distillée contenant en solution 30 grammes de sucre. Repos de dix-huit minutes entre les 4 ergogrammes. Après le deuxième repos, seconde déglutition de la même quantité de la même solution suivie immédiatement du troisième ergogramme.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,94	75	5,25	11,82
2	0,66	12	5,50	1,98
3	3,83	77	4,97	11,49
4	0,45	18	4,50	1,35

Exp. XVI. — Une minute avant le travail initial, même déglutition. Mêmes repos. Après le deuxième repos, seconde déglutition; le troisième ergogramme n'est fait qu'une minute plus tard.

1. Ch. Féré, Les variations de l'excitabilité dans la fatigue, *L'année psychologique*, 1901, VII, p. 69. *Travail et plaisir, nouvelles études expérimentales de psycho-mécanique*, 1904, p. 419.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,41	63	5,41	10,23
2	1,21	23	5,26	3,63
3	3,52	67	5,25	10,56
4	0,43	9	4,77	1,29

Exp. XVII. — Deux minutes avant le travail initial, même déglutition. Mêmes repos. Après le deuxième repos, seconde déglutition; le troisième ergogramme n'est fait que deux minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,36	57	5,89	10,08
2	3,23	57	5,66	9,69
3	1,00	18	5,55	3,00
4	0,42	8	5,25	1,26

Exp. XVIII. — Trois minutes avant le travail initial, même déglutition. Mêmes repos. Après le deuxième repos, seconde déglutition; le troisième ergogramme n'est fait que trois minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	0,54	10	5,40	1,62
2	0,55	11	5,00	1,65
3	0,37	8	4,63	1,11
4	0,48	8	4,75	1,14

Exp. XIX. — Quatre minutes avant le travail initial, même déglutition. Mêmes repos. Après le deuxième repos, seconde déglutition. Le troisième ergogramme n'est fait que quatre minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	0,31	7	4,42	0,93
2	0,41	8	5,12	1,23
3	0,46	10	4,60	1,38
4	0,28	7	4,00	0,84

Exp. XX. — Cinq minutes avant le travail initial, même déglutition. Mêmes repos. Après le deuxième repos, seconde déglutition; le troisième ergogramme n'est fait que cinq minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	0,30	6	5,00	0,90
2	0,25	6	4,16	0,75
3	3,30	68	4,85	9,90
4	3,60	70	5,14	10,80
5	4,02	76	5,28	12,06

Exp. XXI. — Six minutes avant le travail initial, même déglutition. Mêmes repos. Après le deuxième repos, seconde déglutition ; le troisième ergogramme n'est fait que six minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	0,33	7	4,71	0,99
2	0,28	7	4,00	0,84
3	3,62	75	4,82	10,96
4	4,16	78	5,33	12,48
5	2,29	43	5,32	6,87

Exp. XXII. — Sept minutes avant le travail initial, même déglutition. Même repos. Après le deuxième repos, seconde déglutition; le troisième ergogramme n'est fait que sept minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	0,57	11	5,18	1,71
2	3,32	62	5,35	9,96
3	4,31	86	5,01	12,93
4	2,57	46	5,58	7,71
5	1,13	21	5,38	3,39
6	0,41	9	4,44	1,23
7	0,35	8	4,37	1,05
8	0,22	5	4,40	0,66

Exp. XXIII. — Huit minutes avant le travail initial, même déglutition. Mêmes repos. Après le deuxième repos, seconde déglutition ; le troisième ergogramme n'est fait que huit minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,16	57	5,54	9,48
2	3,20	59	5,42	9,60
3	2,14	38	5,63	6,42
4	0,62	11	5,63	1,86

Exp. XXIV. — Neuf minutes avant le travail initial, même déglutition. Même repos. Après le deuxième repos, seconde déglutition; le troisième ergogramme n'est fait que neuf minutes plus tard (25 juillet).

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,37	65	5,18	10,11
2	3,63	70	5,18	10,89
3	3,44	70	4,91	10,32
4	3,37	68	4,80	10,11

Exp. XXV. — Reproduction de la précédente, prolongée; mais la dégluti-

tion du sucre supplémentaire qui avait été reproduite plusieurs jours avant l'expérience précédente n'avait plus été faite pendant quinze jours avant l'expérience actuelle (18 août).

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,45	62	5,56	10,35
2	3,44	61	5,63	10,32
3	3,64	69	5,27	10,92
4	3,66	70	5,22	10,98
5	0,66	12	5,50	1,98

Exp. XXVI. — Dix minutes avant le travail initial, même déglutition. Mêmes repos. Après le deuxième repos, seconde déglutition; le troisième ergogramme n'est fait que dix minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	4,03	78	5,16	12,09
2	3,53	66	4,34	10,59
3	3,98	83	4,79	11,94
4	0,93	19	4,89	3,79

Exp. XXVII. — Onze minutes avant le travail initial, même déglutition. Même repos. Après le deuxième repos, seconde déglutition; le troisième ergogramme n'est fait que onze minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,24	56	5,78	9,72
2	3,22	55	5,85	9,66
3	3,26	60	5,43	9,78
4	0,59	11	5,36	1,77

Exp. XXVIII. — Douze minutes avant le travail initial, même déglutition. Mêmes repos. Après le deuxième repos, seconde déglutition; le troisième ergogramme n'est fait que douze minutes plus tard.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,25	60	5,41	9,75
2	3,19	60	5,31	9,57
3	3,35	68	4,92	10,05
4	0,41	9	4,55	1,23

Nous allons résumer les expériences de la deuxième série dans le tableau suivant qui permettra d'établir des comparaisons.

TABLEAU II. — Travail sous l'influence de l'ingestion du sucre.

Expériences.	Temps d'expectation.	Travail en kilogrammètres. 1er ergogramme.	2e ergogramme.	3e ergogramme.	4e ergogramme.
XV.	0	11,82	1,98	11,49	1,35
XVI.	1′	10,23	3,63	10,56	1,29
XVII.	2′	10,08	9,69	3,00	1,26
XVIII.	3′	1,62	1,65	1,11	1,14
XIX.	4′	0,93	1,23	1,38	0,84
XX.	5′	0,90	0,75	9,90	10,80
XXI.	6′	0,99	0,84	10,96	12,48
XXII.	7′	1,71	9,96	12,93	7,71
XXIII.	8′	9,48	9,60	6,42	1,86
XXIV.	9′	10,11	10,89	10,32	10,11
XXV.	9′	10,35	10,32	10,92	10,98
XXVI.	10′	12,09	10,39	11,94	2,78
XXVII.	11′	9,72	9,66	9,78	1,77
XXVIII.	12′	9,75	9.57	10,05	1,23

L'augmentation immédiate du travail suivant tout de suite l'ingestion de 100 cc. d'eau avec 30 grammes de sucre est moins marquée que la dégustation de 20 cc. de la même solution sucrée mais l'excitation est plus prolongée. Cette excitation se conduit comme l'excitation sensorielle précédente, elle provoque de la fatigue : La fatigue maxima se montre quand l'essai de travail s'est fait 5 minutes après la dégustation et aussi après la déglutition.

Quand la fatigue consécutive à la dégustation disparaît, la restauration de la capacité du travail paraît complète; après 6 minutes d'attente après l'excitation le travail est redevenu normal (Exp. VIII) et l'augmentation de l'attente se modifie pas ce travail normal.

La fatigue consécutive à la déglutition disparaît plus lentement. L'introduction de l'eau sucrée dans l'estomac peut contribuer à prolonger cette fatigue. Mais quand elle disparaît le rétablissement de l'état normal ne reste pas stationnaire, comme s'il s'agissait de la dégustation, il se produit de nouveau une exaltation du travail (Exp. XXIV et XXV) quand celui-ci s'exécute 9 minutes après l'ingestion. Cette nouvelle exaltation peut être attribuée à l'absorption du sucre. Mais cette exaltation est fugace et elle est suivie d'une déchéance rapide de la capacité du travail; dans l'expérience XXV, le travail total de 5 ergogrammes n'est que 44,55, tandis que sans excitation le même nombre d'efforts donne 48,95 (Exp. I). Dans l'expérience la plus favorable au sucre, le travail total n'est que 91,03 p. 100 du travail normal et dans le cas sans excitation le sixième effort donna un travail de 4,29, tandis que dans le cas de l'ingestion de 60 grammes de sucre en deux fois, le cinquième effort donne un travail de 1,98; c'est-à-dire qu'après

l'excitation double par le sucre il y a une accélération de fatigue.

Tous les excitants sensoriels capables de provoquer une exaltation notable de l'activité, accélèrent la fatigue. Nombre de substances toxiques et médicamenteuses agissent de même. On retrouve le même fait dans l'étude des soi-disant aliments d'épargne (café, thé, etc.)[1].

L'excitation en général est nécessaire : « nous professons d'abord avec Brown que la vie ne s'entretient que par l'excitation[2] ». Elle est un agent de perfectionnement et de l'entraînement de toutes les activités. Mais l'excitation, utilisée ou non, provoque une fatigue proportionnelle. Cette fatigue est d'autant plus dangereuse qu'elle est souvent inconsciente; la conscience de la capacité de l'activité s'obscurcit avec la fatigue. Le travail individuel et libre peut profiter des excitants sans danger, s'il sait prendre le repos suffisant. Le danger est inévitable dans le travail commun et forcé : les excitants n'agissent pas de la même manière chez tous les individus, ils agissent avec plus ou moins d'intensité ou de durée; la difficulté de régler le travail dans un groupe nombreux augmente à mesure qu'on distribue des excitants. Le repos corrélatif est plus nécessaire chez les sujets en âge de développement et en âge d'involution.

Tot homines, tot sensus, ce n'est pas une remarque nouvelle, si on sent différemment, c'est qu'on a une constitution matérielle différente. Nous avons une individualité biologique[3] et nous réagissons différemment aux agents physiques et aux agents chimiques, je n'ai pas eu la prétention de faire l'ergographie du sucre, mais seulement j'ai tenté l'ergographie d'un consommateur de sucre. Il n'est pas le seul à réagir de la même manière dans les mêmes conditions, on peut l'admettre au moins avec vraisemblance. Or on peut conclure de ces expériences que, s'il travaille à sa fantaisie, il peut obtenir, sous l'influence du sucre, une plus-value momentanée du travail, mais que s'il travaille avec un régime commun dans un atelier ou dans un régiment il résistera mal à collaborer avec des individus qui ne réagissent pas au goût du sucre et avec d'autres qui réagissent lentement et longuement à l'absorption de cet aliment, il se fatiguera plus vite, et il s'usera s'il travaille aussi longtemps que les autres.

1. *Travail et plaisir*, passim. Note sur l'influence de l'acide formique sur le travail, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1904, t. LVI, p. 549.
2. Broussais, *De l'irritation et de la folie*, 2e éd., 1839, t. I, p. 55.
3. Ch. Féré, L'individualité biologique et la tolérance des médicaments, *Journal des connaissances médicales pratiques*, 1897, p. 67. — Note sur l'influence de substances toxiques et médicamenteuses au repos et après le travail, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1905, t. LVIII, p. 981.

Bunge[1] remarque que les enfants qui mangent du sucre paraissent anémiques et ont de mauvaises dents, et il ajoute que le sucre, aliment simple ne contenant ni fer, ni chaux, si on le consomme en abondance il faut diminuer la quantité d'autres aliments qui contiennent ces éléments nécessaires. Le même danger existerait pour les adultes qui travaillent et ont en plus le risque de l'excitation dans le travail.

H. Davy[2] signale une fièvre caractérisée par une élévation subite et éphémère de la température survenant à la suite d'ingestion de sucreries, de farines lactées, de miel, de divers hydrocarbonés en quantités excessives. Chez les enfants ces accès sont fréquents et disparaissent par la diminution de ces aliments.

J'ai connu une jeune hystérique qui avait des accès de paralysie flasque de plusieurs heures qui se produisaient chaque fois que la grand'mère lui apportait une provision de sucreries. Quand on obtint de la grand'mère qu'elle n'apportât que des fruits, la paralysie ne se montra plus. Je sais bien que les hystériques ont souvent des prétextes multiples à leurs manifestations, mais je ne doute pas que les excitations longues peuvent produire les effets des excitations intenses. Or, « on sait qu'après la faradisation générale intense, on observe des paralysies des membres qui n'ont d'habitude qu'une durée assez courte. Ces paralysies sont dues à l'épuisement nerveux qui résulte de la suractivité fonctionnelle provoquée par ce courant faradique[3] ».

Dans l'expérience XX le travail initial réduit à 0,90, c'est-à-dire 9,37 p. 100 du travail normal : 9,60 en moyenne, nous ne sommes pas loin d'une impotence, bien qu'on n'ait eu que 30 grammes de sucre. C'est un résultat qui mérite d'être considéré.

Ce résultat est digne d'être rapproché de ceux de Boigey et d'être opposé à la propagande industrielle qui a pour but la grande consommation populaire.

On peut citer quelques propositions industrielles qui ne sont pas sans intérêt : « il serait bon aussi de pousser à la vulgarisation de l'usage du sucre, des confitures, ou des produits sucrés par leur introduction dans l'alimentation de l'armée, dans celle des établissements d'éducation ou d'administration de l'Etat[4] ».

1. Bunge, Der wachsende Zuckerconsum und seine Gefahren, *Zeitschrift für Biologie*, 1901, Bd XLI, p. 155.
2. H. Davy, Fever ni children caused by the indigestion of certains kinds of carbohydrate foods, *The Lancet*, 1904, CLXVI, p. 882.
3. Vulpian, *Maladies du système nerveux*, 1879, t. I, p. 230.
4. L. Albaux, *Considérations sur les moyens propres à développer la consommation du sucre en France. Indications des mesures prises à cet effet en Belgique*, Lille, 1902, p. 11.

Nous trouvons dans la préface d'un plaidoyer pour le sucre : « Par une coïncidence heureuse, les recherches des physiologistes sur le rôle du sucre, qui ont mis en lumière la haute valeur nutritive et énergétique de cet aliment, ont abouti au moment où l'industrie sucrière, luttant contre une crise de surproduction, cherchait de tous côtés de nouveaux débouchés pour son produit principal et ses arrière-produits.... Il a fallu la crise sucrière pour provoquer partout des recherches sur son utilisation alimentaire[1] ». On comprend facilement que l'industrie a intérêt à vulgariser l'usage du sucre dans l'alimentation; elle a aussi vulgarisé l'alcool et des arrière-produits divers qui se présentent comme des médicaments. Mais l'hygiène a intérêt à examiner les risques de la santé publique. Il est plus facile de peser l'engraissement du bétail que de mesurer le travail du cheval et surtout de l'homme plus individualisé; mais la question de l'engraissement de l'homme ne peut pas être résolue par les faits relatifs à l'engraissement du bétail, et la question du travail est encore plus complexe; on a cité des faits favorables au travail des chevaux nourris au sucre; mais nous ne savons guère leur survie avec cette alimentation persistante. Il est donc intéressant de s'assurer de l'action du sucre chez l'homme, surtout quand on propose cet aliment comme obligatoire dans une collectivité, dans les établissement d'éducation ou dans l'armée, où le plus grand nombre est en pleine évolution.

Provisoirement il est plus prudent de conserver au sucre sa fonction de condiment : si ce n'est qu'un excitant éphémère, il n'est utilisable qu'avec précaution, il est moins dangereux à petites doses. Les expériences peu concluantes pour l'homme d'ailleurs sur l'engraissement du bétail, qu'il s'agit de tuer après l'avoir contraint au repos, et surtout sur le travail des chevaux ne donnent que des renseignements provisoires sur le travail de l'homme. On a le droit de réprouver le dogme de l'équivalence physiologique du kilogramme d'animal quelle qu'en soit l'espèce.

On a reconnu que l'anatomie humaine n'a été constituée que quand on a disséqué l'homme; on peut soupçonner que la physiologie de l'homme ne sera faite que quand on aura expérimenté sur l'homme; la vivisection n'est pas toujours indispensable.

1. H. Raquet in H. van de Venne, *Le sucre, la mélasse et les fourrages mélassés dans l'alimentation du bétail*, Bruxelles, 1903, p. 6.

III

Dans les expériences précédentes nous avons vu que le sucre ne procure pas une augmentation du travail continu, il s'en faut; mais il donne cependant une excitation passagère. Il nous a paru intéressant de chercher si on peut utiliser pour le mieux cette excitation et de comparer ses effets avec ceux des excitants les plus usités.

J'ai fait d'autres expériences tous les jours à la même heure encore, mais à deux heures de l'après-midi, c'est-à-dire une heure et demie après le repas, constitué de la même manière et terminé par une tasse de thé sucré. On a travaillé, à la même orientation, avec le même médius droit soulevant encore le même poids de 3 kilogrammes chaque seconde, mais au lieu de faire deux efforts, séparés par dix-huit minutes de repos, on a fait vingt efforts séparés seulement de une minute de repos. Les expériences n'ont pas été faites suivant l'ordre du groupement qui est destiné à mieux les faire comprendre.

La première expérience a été faite sans excitation pour s'assurer de la capacité de travail à l'heure où le travail n'est pas habituel. Ce n'est pas une précaution vaine, la capacité de travail varie suivant les heures, et la résistance à la fatigue varie aussi. Du reste il faut remarquer que ce travail à deux heures d'après-midi se distingue par une uniformité presque constante après le huitième ergogramme.

Dans les trois expériences suivantes on a travaillé de la même manière mais, immédiatement avant le premier effort, on a ingéré une solution de sucre de 15, 30 ou 60 grammes dans 100 centimètres cubes d'eau distillée, à la température ordinaire du laboratoire de 17 à 19°.

Exp. XXIX. — Travail sans excitation.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,19	62	5,14	9,57
2	1,71	35	4,88	5,13
3	1,53	31	4,93	4,39
4	1,18	24	4,91	3,54
5	1,00	20	5,00	3,00
6	1,17	23	5,08	3,51
7	1,14	22	5,18	3,42
8	1,12	21	5,33	3,36
9	0,95	17	5,58	2,85
10	0,90	17	5,29	2,70
11	0,94	18	5,22	2,82

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
12	0,85	16	5,31	2,55
13	0,99	18	5,50	2,97
14	0,88	17	5,17	2,64
15	1,11	20	5,55	3,33
16	0,94	17	5,52	2,82
17	0,95	19	5,00	2,85
18	1,16	21	5,52	3,48
19	0,98	19	5,15	2,94
20	1,05	20	5,25	3,15
				71,22

Exp. XXX. — Travail après l'ingestion d'une solution de 15 grammes de sucre dissous dans l'eau distillée.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,30	56	5,89	9,90
2	1,73	32	5,40	5,19
3	1,44	27	5,33	4,32
4	1,31	26	5,03	3,93
5	0,74	14	5,28	2,22
6	0,87	15	5,80	2,61
7	0,81	15	5,40	2,43
8	0,84	15	5,60	2,52
9	3,19	58	5,50	9,57
10	0,39	9	4,33	1,17
11	0,52	10	5,20	1,56
12	0,49	10	4,90	1,47
13	0,51	9	5,66	1,53
14	0,44	9	4,88	1,32
15	0,36	7	5,14	1,08
16	0,35	7	5,00	1,05
17	0,34	7	4,85	1,02
18	0,31	6	5,16	0,93
19	0,33	7	4,71	0,99
20	0,25	6	4,16	0,75
				55,56

Exp. XXXI. — Travail après l'ingestion d'une solution de 30 grammes de sucre dissous dans l'eau distillée.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,35	60	5,58	10,05
2	1,78	39	4,56	5,34
3	1,78	38	4,68	5,34
4	0,89	18	4,94	2,67
5	0,62	13	4,76	1,86
6	0,68	13	5,23	2,04
7	3,38	69	4,89	10,14
8	1,65	34	4,85	4,95
9	0,55	13	4,23	1,65

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
10	0,31	8	3,87	0,93
11	0,26	6	4,33	0,78
12	0,23	5	4,60	0,69
13	0,21	5	4,20	0,63
14	0,19	5	3,80	0,57
15	0,16	4	4,00	0,48
16	0,11	4	2,75	0,33
17	0,11	3	3,66	0,33
18	0,09	3	3,00	0,27
19	0,12	4	3,00	0,36
20	0,09	3	3,00	0,27
				49,68

Exp. XXXII. — Travail après l'ingestion d'une solution de 60 grammes de sucre dissous dans l'eau distillée.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,67	77	4,76	11,01
2	1,35	29	4,64	4,05
3	0,58	12	4,83	1,74
4	0,51	10	5,10	1,53
5	0,44	9	4,80	1,32
6	3,42	71	4,81	10,26
7	0,18	4	4,50	0,54
8	0,13	4	3,25	0,39
9	0,12	4	3,00	0,36
10	0,11	3	3,66	0,33
11	0,14	3	4,66	0,42
12	0,12	4	3,00	0,36
13	0,11	3	3,66	0,33
14	0,11	3	3,66	0,33
15	0,08	3	2,66	0,24
16	0,08	3	2,66	0,24
17	0,07	3	2,33	0,21
18	0,06	3	2,00	0,18
19	0,06	3	2,00	0,18
20	0,04	3	1,33	0,12
				34,14

On peut remarquer que dans les expériences où le sucre est intervenu le premier ergogramme s'est élevé au-dessus de la normale, d'autant plus que le sucre a été pris en quantité plus grande. Avec les 15 grammes de sucre le travail s'est maintenu à peu près aussi longtemps que sans excitation jusqu'au quatrième effort, mais ensuite la chute s'est accélérée. Avec 30 grammes de sucre l'augmentation du travail s'est maintenue pendant les trois premiers efforts, puis la chute s'est montrée plus rapide qu'avec 15 grammes. Avec 60 grammes, le premier ergogramme s'est montré seul très élevé. L'augmentation de travail immédiate peut être attribuée à l'excitation sensorielle : son effet nécessaire est la dépression

d'autant plus rapide qu'elle est plus forte. Nous retrouvons ici le même effet constant à la suite de toute excitation.

Quant à l'excitation secondaire que nous avons observée en retardant l'exploration de la capacité de travail, nous avons constaté qu'elle se manifeste huit minutes après l'ingestion, et nous l'avons attribuée à l'absorption du sucre. Or dans ces dernières expériences nous retrouvons la même excitation secondaire, et elle se manifeste d'autant plus tôt que la quantité de sucre a été plus grande : avec 15 grammes de sucre, l'excitation secondaire s'est montrée au neuvième ergogramme; avec 30 grammes, au septième ergogramme; avec 60 grammes, au sixième ergogramme. Il semble que l'excitation secondaire se produit brusquement : si on considère le sixième ergogramme de la figure 1 relative à l'expérience XXXII, les premiers soulèvements s'abaissaient rapidement, puis le travail s'est relevé très vite et pour longtemps; on peut admettre que ce relèvement au cours du travail est dû à l'excitation interne qui se manifeste instantanément.

Quand nous attendions l'excitation secondaire avec la solution de 30 grammes nous l'avons vue après 8 minutes; dans cette seconde expérience nous l'avons attendue pendant l'intervalle de six minutes de repos et pendant trois minutes de travail, c'est à peu près le même temps.

Le sucre, comme le montrent ces expériences, a un double effet d'excitation (fig. 1) : une excitation sensorielle, très rapide, puis une excitation d'absorption qui tarde de quelques minutes, plus ou moins suivant que la dose a été plus ou moins forte. Il est probable que ce temps de réaction est individuel.

Dans ces trois expériences nous voyons que le sucre déprime le travail total, et la dépression augmente avec la quantité de sucre :

	Travail total.
Sans excitation	71,22 = 100
Avec 15 grammes de sucre	55,56 = 78,01
Avec 30 — —	49,68 = 69,76
Avec 60 — —	34,14 = 47,93

J'ai pensé que le sucre pourrait être plus avantageux utilisé comme excitant sensoriel à des doses minimes. Je me suis fait faire des pastilles de sucre agglutinées avec la gomme adragante à 1 p. 100.

J'ai refait l'exploration de la capacité de travail de la même manière que dans les expériences précédentes. Mais, au lieu de la solution sucrée, j'ai laissé fondre dans la bouche des pastilles de sucre aussi lentement que possible en réprimant les mouvements de la langue, de sorte que pendant toute la durée de l'expérience on a usé une fois 3 grammes de sucre et une autre fois seulement 1 gramme et

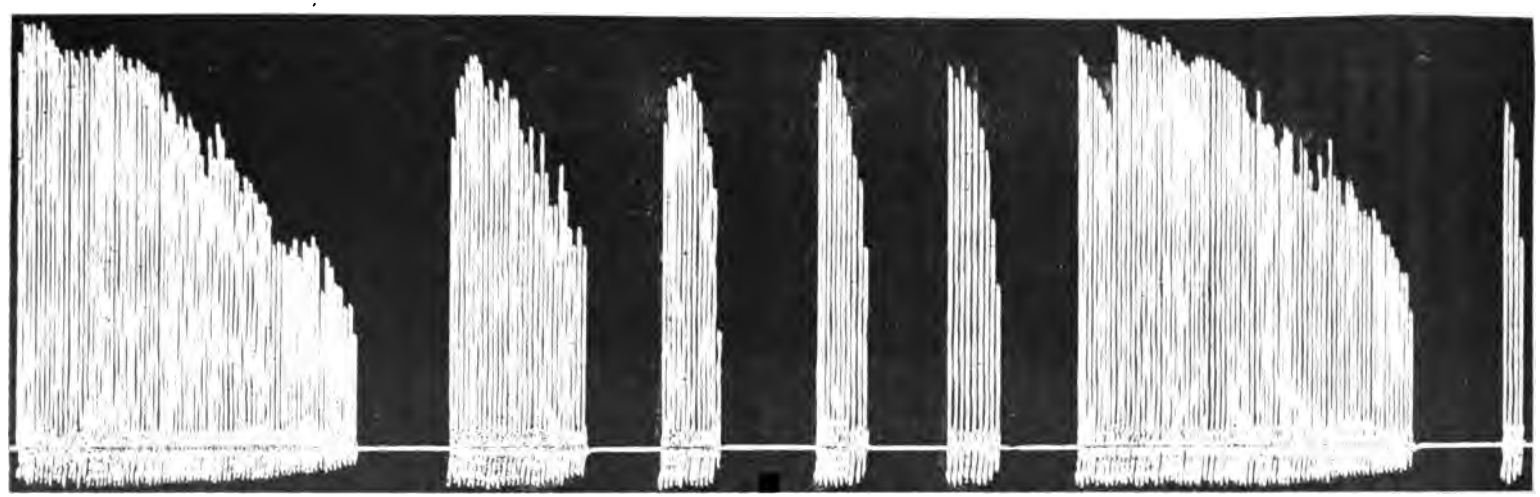


Fig. 1. — Les sept premiers ergogrammes de l'expérience XXXII montrant le double effet d'excitation.

demi. Le résultat est assez intéressant, comme on le voit, dans les deux tableaux suivants. Le travail, comme nous l'avons déjà vu, n'augmente pas avec la quantité de sucre absorbé.

Exp. XXXIII. — Travail avec les pastilles de sucre dans la bouche pendant toute la durée du travail et des intervalles de repos (3 gr. de sucre).

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,49	64	5,45	10,47
2	2,18	42	5,19	6,54
3	2,09	41	5,09	6,27
4	1,95	40	4,87	5,85
5	1,81	37	4,89	5,43
6	1,68	34	4,94	5,04
7	1,65	32	5,15	4,95
8	1,66	32	5,18	4,98
9	1,50	28	5,35	4,50
10	1,54	28	5,50	4,62
11	1,84	34	5,41	5,52
12	1,18	22	5,36	3,54
13	0,49	10	4,90	1,47
14	0,38	9	4,22	1,14
15	0,30	7	4,28	0,90
16	0,33	7	4,71	0,99
17	0,36	8	4,50	1,08
18	0,41	8	5,12	1,23
19	0,33	6	5,50	0,99
20	0,30	7	4,28	0,90
				76,41

Exp. XXXIV. — Travail avec les pastilles de sucre dans la bouche pendant toute la durée du travail et des intervalles de repos (1 gr. et demi de sucre).

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,38	62	5,45	10,14
2	2,20	43	5,11	6,60
3	2,17	44	4,93	6,51
4	2,08	43	4,83	6,24
5	2,04	42	4,85	6,12
6	1,70	35	4,85	5,10
7	1,77	34	5,20	5,31
8	1,79	34	5,26	5,37
9	1,77	33	5,36	5,31
10	1,69	32	5,28	5,07
11	1,72	31	5,54	5,16
12	1,70	32	5,31	5,10
13	1,69	32	5,28	5,07
14	1,44	26	5,53	4,32
15	0,71	14	5,07	2,13
16	0,55	11	5,00	1,65
17	0,27	7	3,85	0,81
18	0,19	4	4,75	0,57
19	0,14	4	3,50	0,42
20	0,09	3	3,00	0,27
				87,27

Ces deux expériences donnent un travail total qui mérite d'être comparé au travail normal (Exp. XXIX).

	Travail total.
Sans excitation	71,22 = 100
Avec 3 grammes de sucre en pastilles	76,41 = 107,28
Avec 1,50	87,27 = 122,53

Le sucre utilisé comme excitant sensoriel donne plus de travail que le sucre comme aliment en quantité beaucoup plus grande. L'excitation modérée est la plus profitable. L'excitation la plus faible donne moins de travail au début, mais l'effort reste assez productif jusqu'au 14e ergogramme, tandis qu'avec l'excitation plus forte il s'affaiblit dès le 12e. Quand le travail est plus considérable et dure plus longtemps, la fatigue se manifeste plus profonde.

J'ai essayé une quantité notable de sucre à doses fractionnées pour favoriser son efficacité comme producteur de travail. Je me suis servi de pastilles exclusivement préparées à l'eau, du poids de 4 grammes, prises au cours de chaque ergogramme dès que les soulèvements s'abaissaient notablement, c'est-à-dire quand l'impuissance approchait; le sucre fondait rapidement et il se produisait une recrudescence de travail pendant la première partie de l'expérience, mais à partir du 13e ergogramme l'excitation était à peu près inefficace, et elle a fini par être nulle au vingtième effort. Cette expérience a montré une excitation primitive importante, et une excitation secondaire graduelle intéressante, mais le travail total est, en définitive, en déficit et ne représente que 82,26 p. 100 de la normale, sans excitation.

Exp. XXXV. — Une pastille de sucre de 4 grammes à la décroissance de chaque ergogramme (80 grammes de sucre ingérés).

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	4,43	73	6,06	13,29
2	1,34	30	4,46	4,02
3	1,46	31	4,70	4,38
4	1,93	40	4,82	5,79
5	2,02	42	4,80	6,06
6	2,33	53	4,39	6,99
7	1,38	29	4,75	4,14
8	0,81	18	4,50	2,43
9	0,99	22	4,50	2,97
10	0,74	16	4,62	2,22
11	0,67	16	4,18	2,01
12	0,59	15	3,93	1,77
13	0,23	8	2,87	0,69
14	0,19	7	2,71	0,57
15	0,13	6	2,16	0,39

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
16	0,15	7	2,14	0,45
17	0,10	4	2,50	0,30
18	0,05	4	1,25	0,15
19	0,05	4	1,25	0,15
20	0,01	1	1,00	0,03
				58,60

L'expérience montre que le sucre quand il agit comme un excitant sensoriel, à petites doses, peut donner une exaltation du travail assez longue, pour être utilisable pour des travaux de peu de durée. Cette exaltation nécessite un supplément de repos, mais elle mérite cependant considération; car toutes les excitations qui exaltent la capacité du mouvement, exaltent non seulement l'énergie du mouvement, mais aussi son amplitude, sa rapidité et sa précision [1].

J'ai observé avec le sucre, comme avec la plupart des excitants, que le relèvement du travail coïncide avec une tendance à l'accélération du rythme. D'autre part l'amplitude des premiers soulèvements est augmentée, bien que leur hauteur moyenne s'abaisse en raison du nombre des mouvements.

J'ai essayé de montrer expérimentalement l'amplitude des mouvements sous l'influence du sucre, en combinant l'influence de cet agent avec l'économie de l'effort.

L'économie de l'effort [2] non seulement exalte la résistance au travail, mais elle produit une exaltation importante momentanée. Si cette exaltation est trop forte, elle provoque une fatigue précipitée. On peut démontrer ces effets avec l'ergographe de Mosso : on réduit par le calcul la hauteur totale de la moitié des ergogrammes d'une série, d'une proportion constante, puis on exécute ces réductions avec les mêmes intervalles de repos que dans l'expérience témoin si on obtient des ergogrammes réduits, puisqu'ils n'ont pas été poussés jusqu'à la fatigue; mais si on continue le travail, sans réduction volontaire, on obtient ensuite des ergogrammes régulièrement augmentés, à moins qu'il y ait une excitation initiale trop forte.

Nous avons réduit de 30 p. 100 la hauteur totale des 10 premiers ergogrammes de l'expérience sans excitation. Nous avons réduit de même les 10 premiers ergogrammes de l'expérience avec la dégustation des pastilles de sucre (3 grammes). Pour la réduction du tra-

1. Ch. Féré, L'énergie et la vitesse des mouvements volontaires, *Revue philosophique*, 1889, XXVIII, p. 26. — *La pathologie des émotions*, in-8, 1892, p. 124. — H. Bradford Thomson, *The mental traits of sex*, 1905, p. 15.

2. Ch. Féré, Sur l'effet physiologique de l'économie de l'effort, *C. R. de la Société de Biologie*, 1903, p. 715. L'économie de l'effort et le travail attrayant, *ibid.*, 1905, t. II, p. 609. — *Travail et plaisir*, etc., p. 62.

vail, on est arrêté par un signal d'un aide quand il a suivi, sur le mètre curseur de l'ergographe, l'arrivée à la hauteur convenue. Dans les deux expériences que nous allons rapporter, la hauteur réduite convenue a été dépassée 8 fois sur 10 ergogrammes pour la première expérience en donnant une augmentation de 0,17 centimètres de hauteur totale; dans la deuxième expérience on a eu le même excès 6 fois sur 10, donnant une augmentation de 0,11 centimètres. Ces erreurs ne peuvent guère modifier le résultat des expériences.

Exp. XXXVI. — Travail sans excitation. Économie de l'effort pendant les 10 premiers ergogrammes.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	2,15	39	5,51	6,45
2	1,14	20	5,70	3,42
3	1,04	18	5,70	3,12
4	0,79	13	6,07	2,37
5	0,67	12	5,58	2,01
6	0,77	14	5,50	2,31
7	0,77	13	5,92	2,31
8	0,78	13	6,00	2,34
9	0,66	11	6,00	1,98
10	0,60	10	6,00	1,80
11	3,53	68	5,19	10,59
12	1,90	37	5,13	5,70
13	1,75	32	5,46	5,25
14	1,75	33	5,30	5,25
15	1,79	34	5,26	5,37
16	1,78	33	5,39	5,34
17	1,79	34	5,26	5,37
18	1,70	32	5,31	5,10
19	1,66	30	5,53	4,98
20	1,56	30	5,20	4,68
				85,74

Exp. XXXVII. — Travail avec les pastilles de sucre (3 grammes). Économie de l'effort pendant les 10 premiers ergogrammes.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	2,37	44	5,38	7,11
2	1,48	26	5,69	4,44
3	1,42	24	5,91	4,26
4	1,33	22	6,04	3,99
5	1,20	20	6,00	3,60
6	1,13	18	6,11	3,39
7	1,11	18	6,16	3,33
8	1,11	18	6,16	3,33
9	1,02	16	6,37	3,06
10	1,04	17	6,11	3,12

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
11	4,03	80	5,03	12,09
12	2,28	42	5,42	6,84
13	2,27	44	5,15	6,81
14	2,08	43	4,83	6,24
15	2,05	41	5,00	6,15
16	0,72	15	4,80	2,16
17	0,36	8	4,50	1,08
18	0,17	4	4,25	0,51
19	0,13	4	3,25	0,39
20	0,11	3	3,66	0,33
				82,23

L'économie de l'effort (Exp. XXXVI) sans excitation procure dans les 10 premiers ergogrammes une élévation de la hauteur moyenne des soulèvements; mais le même travail avec le sucre, qui donne un total moindre, montre en général une hauteur moyenne supérieure (Exp. XXXVII). On ne peut guère soupçonner que la nutrition du muscle est en cause avec cette quantité de sucre. D'ailleurs, au cours du travail, une petite quantité de sucre, introduite dans la bouche, mais non ingérée, comme toute excitation sensorielle, interrompt la fatigue et relève la hauteur des soulèvements; la figure ci-contre éclaire ce fait (fig. 2).

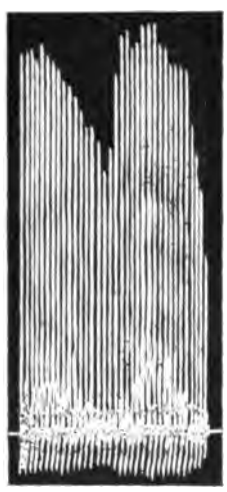


Fig. 2. — Ergogramme au cours de la fatigue, relevé par l'excitation gustative.

Au contact de la langue, la pastille de sucre (fig. 2) provoque un relèvement[1] immédiat du travail, bien plus rapidement que la sensation spécifique : la sensation de contact précède de longtemps la sensation sucrée de plusieurs secondes, au moins quatre dans la fatigue (temps de solution compris).

L'excitation précipite la fatigue, même si on n'utilise pas la capacité de travail qu'elle excite au moins quelques instants; mais dans cette courte période d'excitation, elle perfectionne l'activité motrice et vraisemblablement l'activité intellectuelle. Ce perfectionnement laisse des traces dans la mémoire et il peut se perpétuer. On ne peut pas proscrire les excitants, mais il faut prévoir le repos qu'ils nécessitent. La fatigue est d'autant plus facile à réparer qu'elle est moins profonde : or le travail sans excitation décroît lentement,

1. Ch. Féré, Note sur la rapidité des effets des excitations sensorielles sur le travail, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1900, p. 845. — *Travail et plaisir*, etc., p. 216.

tandis que le travail exalté par une excitation décroît brusquement, la fatigue se révèle sans avertissement. La conscience de la capacité de l'activité motrice, est d'autant plus obscure que la fatigue est plus marquée; on ne s'en gare pas facilement. Les soi-disant aliments nervins agissent tous de la même manière, ils donnent une excitation passagère, mais ils procurent une fatigue plus rapide; on peut ne voir que le premier effet si on fait des essais trop courts : si on considère dans ces expériences le seul premier ergogramme, il inspire des conclusions tout à fait différentes en général que la liste complète des ergogrammes.

J'ai donné déjà des expériences relatives à ces excitants (café, thé, alcool, etc.)[1], mais je vais en donner quelques-unes exécutées sous la même forme que celles que l'on vient de lire. Je me suis servi des extraits de kola et de coca qui m'ont été fournis par la pharmacie de l'hospice; ils ont été utilisés immédiatement avant le premier travail; et il en a été de même pour la solution d'alcool (ingestion de la kola et de la coca en capsules de Le Huby pour éviter la saveur).

Exp. XXXVIII. — Travail après l'ingestion d'une capsule contenant 0 gr. 50 d'extrait mou de noix de kola.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,47	68	5,10	10,41
2	2,11	41	5,14	6,33
3	2,04	41	4,97	6,12
4	2,03	40	5,17	6,09
5	1,21	24	5,04	3,63
6	0,59	12	4,91	1,77
7	0,44	10	4,40	1,32
8	0,40	9	4,44	1,20
9	0,40	8	5,00	1,20
10	0,41	9	4,55	1,23
11	0,38	8	4,75	1,14
12	0,34	7	4,85	1,02
13	0,31	7	4,42	0,93
14	0,23	5	4,60	0,69
15	0,23	6	3,83	0,69
16	0,17	5	3,40	0,51
17	0,15	4	3,75	0,45
18	0,17	4	4,25	0,51
19	0,16	4	4,00	0,48
20	0,10	3	3,33	0,30
				46,02

Exp. XXXIX. — Travail après l'ingestion d'une capsule contenant 0 gr. 50 d'extrait mou de coca.

1. *Travail et plaisir*, etc., passim.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,22	64	5,03	9,66
2	2,20	48	4,58	6,60
3	2,08	43	4,83	6,24
4	2,04	43	4,74	6,12
5	1,38	27	5,11	4,14
6	0,79	16	4,93	2,37
7	0,40	9	4,44	1,20
8	0,52	10	5,20	1,56
9	0,40	10	4,00	1,20
10	0,36	8	4,50	1,08
11	0,40	10	4,00	1,20
12	0,26	7	3,71	0,78
13	0,24	7	3,42	0,72
14	0,19	6	3,16	0,57
15	0,18	5	3,60	0,54
16	0,15	5	3,00	0,45
17	0,17	5	3,40	0,51
18	0,13	5	2,60	0,39
19	0,10	4	2,50	0,30
20	0,05	3	1,66	0,15
				45,78

Exp. XL. — Travail après l'ingestion de 10 centimètres cubes d'alcool absolu dilué avec 10 centimètres cubes d'eau distillée.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,74	69	5,42	11,22
2	2,27	42	5,40	6,81
3	2,11	40	5,27	6,33
4	1,09	20	5,45	3,27
5	0,52	10	5,20	1,56
6	0,35	8	4,37	1,05
7	0,22	5	4,40	0,66
8	0,17	4	4,25	0,51
9	0,17	4	4,25	0,51
10	0,11	4	2,75	0,33
11	0,10	3	3,33	0,30
12	0,07	3	2,33	0,21
13	0,07	3	2,33	0,21
14	0,04	2	2,00	0,12
15	0,03	2	1,50	0,09
16	0,02	1	2,00	0,06
17	0,02	1	2,00	0,06
18	0,01	1	1,00	0,03
19	0,005	1	0,005	0,015
20	0,00	0	0,00	0,00
				33,345

Ces expériences montrent bien que ces substances sont bien excitantes, pendant une période généralement courte, comme le sucre, et elles précipitent la fatigue : le travail sous leur influence, pour

peu qu'il se prolonge, est moins productif que le travail sans excitation, comme on peut le voir d'un coup d'œil.

	Travail total.
Sans excitation	71,22 = 100
Avec extrait de noix de kola	46,02 = 64,61
Avec extrait de coca	45,78 = 63,74
Avec 10 cc. alcool absolu avec 10 cc. d'eau distillée	33,345 = 46,81

Tous ces excitants sont capables de procurer un éclair dont peuvent profiter les travaux d'élite qui ne s'exécutent qu'à loisir; mais le travail à l'heure ou à la journée ne peuvent qu'y perdre.

Je ne veux pas m'attarder sur tous les excitants que nous devons à des sauvages variés; ils m'ont tous donné des résultats analogues à ceux que je viens de rapporter : excitation éphémère, précipitation de la fatigue. Ces sauvages n'aiment pas le travail continu, ils peuvent être satisfaits d'excitations éphémères qui peuvent donner un secours momentané dans les sports. Il est préférable de suivre ceux qui ont vieilli en travaillant constamment avec plaisir, en disciplinant leur activité [1].

Je désirais montrer la valeur gustative de l'alcool, sur lequel j'ai déjà insisté, mais sous la même forme expérimentale. Je voulais montrer l'excitation, puis la fatigue provoquées par le séjour de la solution, déjà expérimentée, dans la bouche pendant toute la durée de l'expérience, si la tolérance était possible. Cette expérience a été troublée par une irritation insupportable à la fin du deuxième ergogramme; il en est résulté une déglutition involontaire et brusque. Je vais rapporter l'expérience telle qu'elle s'est terminée, et j'ajouterai ensuite la même expérience modifiée par l'expulsion de la solution alcoolique au même moment où l'ingestion involontaire s'est produite.

L'ingestion de l'alcool n'a pas relevé le travail dans l'expérience XLI; celui-ci s'est abaissé au contraire dès le troisième ergogramme, et à partir de ce moment l'affaiblissement s'est accru rapidement, à tel point qu'au 15e effort le poids n'a pas été soulevé du tout; l'effort a été reproduit à chaque minute sans résultat ensuite.

Dans l'expérience XLII, le rejet du contenu de la bouche a laissé une certaine excitation et le travail s'est abaissé, mais est resté possible jusqu'à la fin de l'expérience. L'excitation sensorielle seule a déterminé une fatigue consécutive beaucoup moins intense que celle qui a été suivie avec l'ingestion. Comparons le travail des deux dernières expériences après celui de la première.

1. M. Champeaux, Entraînement et adaptation, *Revue scientifique*, 1905, 5e série, t. IV, p. 294.

Exp. XLI. — Au début du travail, on tient dans la bouche 10 centimètres cubes d'alcool absolu, mélangé à 10 centimètres cubes d'eau distillée jusqu'après le deuxième ergogramme; c'est alors que la totalité du liquide a été déglutie.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	4,17	81	5,14	12,51
2	2,24	48	4,66	6,72
3	1,35	27	5,00	4,05
4	0,28	7	4,00	0,84
5	0,25	6	4,16	0,75
6	0,19	5	3,80	0,57
7	0,18	4	4,50	0,54
8	0,15	4	3,75	0,45
9	0,10	4	2,50	0,30
10	0,09	3	3,00	0,27
11	0,05	3	1,66	0,15
12	0,05	3	1,66	0,15
13	0,04	2	2,00	0,12
14	0,01	1	1,00	0,03
15	»	0	»	»
16	»	0	»	»
17	»	0	»	»
18	»	0	»	»
19	»	0	»	»
20	»	0	»	»
				27,45

Exp. XLII. — Au début du travail, on tient dans la bouche la même solution de 10 centimètres cubes d'alcool jusqu'après le deuxième ergogramme; c'est alors que la totalité du liquide a été rejetée.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	4,02	96	4,16	12,06
2	2,07	52	3,98	6,21
3	2,01	45	4,46	6,03
4	2,01	44	4,56	6,03
5	1,31	28	4,67	3,93
6	1,19	23	5,17	3,57
7	0,88	17	5,17	2,64
8	0,94	18	5,24	2,82
9	0,78	15	,20	2,34
10	0,76	15	5,06	2,28
11	0,75	14	5,35	2,25
12	0,66	13	5,07	1,98
13	0,57	12	4,75	1,71
14	0,57	12	4,75	1,71
15	0,51	10	5,10	1,53
16	0,50	10	5,00	1,50
17	0,46	10	4,60	1,38
18	0,45	10	4,50	1,35
19	0,43	10	4,30	1,29
20	0,30	8	3,75	0,90
				63,51

	Travail en kilogrammètres.
Sans excitation	71,22 = 100
Alcool dégusté et ingéré	27,45 = 38,54
Alcool dégusté et rejeté	63,51 = 89,17

La valeur de l'excitation sensorielle de l'alcool a déjà été montrée par nos expériences antérieures [1].

De cette étude il paraît se dégager que les meilleurs aliments combustibles et les meilleurs excitants de la combustion concourent à l'épuisement.

Tout ce qui excite, fatigue; dans la fatigue l'excitabilité augmente en général pendant une certaine période. On ne sort de ce cercle vicieux qu'avec le repos proportionnel après l'excitation. L'épuisement se manifeste à la suite de toutes les excitations [2], aussi bien dans les émotions qu'après les sensations; il se montre encore plus grossièrement à la suite des excitations pathologiques; j'ai fait connaissance, pendant plusieurs années, avec les phénomènes d'épuisement post-paroxystiques des épileptiques. On voit que les suites de l'excitation toxique ou alimentaire ne sont pas très différentes des suites de l'excitation pathologique au point de vue de l'activité volontaire; on peut craindre que la ressemblance existe aussi au point de vue des autres fonctions.

L'usage de sucreries à la fin du repas réalise une stimulation qui paraît favoriser la digestion et dissimule la fatigue de la digestion; mais cette stimulation passagère ne laisse-t-elle pas un déficit?

Il est probable que les aliments excitants, soit par leur saveur ou autrement, peuvent donner aussi les mêmes illusions.

1. L'influence de l'alcool et du tabac sur le travail, *Arch. de Neurologie*, 2e série, t. XII, 1901, p. 372. — *Travail et plaisir*, etc., p. 301.

2. Ch. Fèré, *Les épilepsies et les épileptiques*, in-8, 1890. — *La pathologie des émotions*, in-8, 1892.

LES CAUSES MORBIDES PRÉDISPOSANTES
EN PATHOLOGIE MENTALE

Par le Dr E. MARANDON DE MONTYEL
Médecin en chef de Ville-Évrard.

Dans deux précédents mémoires, publiés l'un par le *Journal de Neurologie*, l'autre par la *Revue de Psychiatrie*, nous nous sommes efforcé d'établir, contrairement à l'opinion la plus répandue, la nécessité absolue pour l'éclosion de n'importe quelle folie d'une prédisposition vésanique préexistante que mettaient en activité les causes *directes*, appelées par les uns causes *occasionnelles* et par les autres causes *secondaires*. Les deux éléments étiologiques, quoi qu'en pense la grande majorité des aliénistes, sont donc aussi indispensables l'un que l'autre. En vain la prédisposition sera à la plus haute puissance, portée jusqu'à la dégénérescence; livrée à elle-même, elle est incapable de créer de toutes pièces et par ses seules forces une vésanie; de même les causes directes les plus actives, comme l'infection typhique, par exemple, ou les plus violentes, comme le traumatisme cranien sont tout aussi incapables de produire sur le moment, à l'instant où elles agissent, une psychose, si antérieurement à leur action le cerveau n'est pas dans des conditions spéciales, doué d'une aptitude particulière à délirer. Ces constatations, en opposition avec les idées ayant cours, soulèveront, c'est certain, de nombreuses et vives protestations; c'est cependant ce que nous avons observé.

L'étude des causes capables de créer cette prédisposition sans laquelle, d'après notre expérience déjà longue, la folie n'éclate jamais quels que soient les chocs physiques ou moraux que subit l'organe de la pensée, est donc d'une importance capitale. De l'avis unanime, elle est apportée en naissant ou acquise après la naissance; c'est cette acquisition fâcheuse dont il importe de se garder que nous nous proposons d'examiner dans ce mémoire; pour s'en préserver, il est indispensable d'en connaître les origines.

L'opinion presque générale est que les infections, les empoisonnements chroniques, les diathèses, les grands processus morbides, toutes les conditions de dénutrition, les maladies graves ont souvent

pour conséquence de déséquilibrer le cerveau, de le mettre en instance de vésanie et qu'il faut passer en revue la pathologie tout entière pour établir l'influence des troubles morbides sur l'étiologie de la dégénérescence. Or d'après mon observation rien n'est plus faux. Depuis trente ans que je vis au milieu des aliénés et que j'étudie avec passion les origines de leur mal, je n'ai pas trouvé plus de *six causes* capables de doter d'une prédisposition vésanique un sujet absolument indemne de toute tare. S'il y en a d'autres, j'ai été durant trente années consécutives bien mal favorisé par les hasards de la Clinique, car j'affirme avoir cherché et observé, libre de toute idée préconçue et avec la plus entière bonne foi, sans ménager ni mon temps, ni ma peine.

Les seules six causes que j'ai jusqu'ici rencontrées forment trois groupes de deux chacun : le *groupe infectieux* avec la fièvre typhoïde et l'impaludisme chronique; le *groupe toxique* avec l'alcoolisme chronique et le saturnisme chronique; enfin le *groupe physique* avec le traumatisme cranien, auquel se rattache la commotion cérébrale par contre-coup et l'insolation. Mais si je me suis assuré que ces six causes créaient la prédisposition vésanique et plaçaient leurs victimes après guérison, vis-à-vis des causes directes, dans les mêmes fâcheuses conditions qu'un prédisposé de naissance, je n'ai jamais réussi à constater qu'elles étaient susceptibles, au moment même de leur action, de créer de toutes pièces, par leur seule influence, une psychose. Toutes les fois que celle-ci s'est produite et que j'ai réussi à obtenir des renseignements complets et exacts, j'ai retrouvé une tare psychique antérieure. C'est cette constatation qui a le plus contribué à me convaincre de la nécessité absolue de la prédisposition vésanique en pathologie mentale. Je me propose en conséquence dans ce mémoire d'établir deux choses : en premier lieu que la fièvre typhoïde, l'impaludisme chronique, l'alcoolisme chronique, le saturnisme chronique, le traumatisme cranien avec la commotion cérébrale et l'insolation sont des créateurs d'une prédisposition vésanique qui place leurs victimes en instance de folie pour un avenir plus ou moins éloigné, et en second lieu qu'ils sont, malgré cette puissance créatrice, incapables, quand ils s'abattent sur un sujet absolument intact, de produire sur le coup une vésanie qui n'arrive jamais que plus tard grâce précisément à la prédisposition qu'ils ont créée et qui alors existe.

I

De ces six causes la plus fréquente peut-être dans nos pays est la fièvre typhoïde. En 1865, M. Magnier et M. Chérot eurent le mérite

de signaler les premiers l'importance considérable de la prédisposition héréditaire dans la genèse de la prétendue folie typhique et de la bien mettre en lumière. M. Glover, dans une très bonne thèse, écrite sous l'inspiration du professeur Joffroy, montre toute la nécessité d'une aptitude vésanique pour la production des psychoses au cours ou durant la convalescence de la maladie.

C'était également l'avis de Morel, qui, à l'appui, a rapporté le cas d'une famille tarée où, sur huit enfants atteints de fièvre typhoïde, quatre devinrent sourds et affaiblis intellectuellement, et les quatre autres, aliénés, avec des alternatives de stupidité et d'excitation. M. Toulouse rapporte qu'il a observé quelques cas de confusion mentale consécutive à la dothiénenterie, dans lesquels les antécédents vésaniques familiaux des sujets étaient assez chargés. Mais c'est surtout le professeur Joffroy qui, avec de nombreux faits à l'appui, faits très probants, a bien établi le rôle joué par la prédisposition, et montré que la part de la maladie aiguë était simplement celle d'un agent provocateur. Dans un mémoire paru en 1883 dans les *Annales médico-psychologiques*, j'ai tenté une étude d'ensemble sur les rapports de cette maladie infectieuse avec la folie, mais si vingt-deux années d'observations m'ont confirmé dans certaines des appréciations que j'ai émises alors, elles en ont modifié quelques-unes. Cette étude est donc à refaire. Aujourd'hui, comme jadis, je crois cependant qu'il convient de former deux groupes bien différents des troubles intellectuels amenés par la dothiénenterie : ceux qui se manifestent au cours de la maladie et ceux qui surviennent plus ou moins longtemps après le retour complet à la santé : ce seront les *délires pertyphiques* et les *délires post-typhiques*. Les premiers, *délires pertyphiques*, se produisent à tous les moments de l'évolution de l'infection, ils peuvent être donc des troubles psychiques de la période de *début*, de la période d'*état* ou de la période de *convalescence*; or, il importe de les bien distinguer, car ils sont très dissemblables, et leurs rapports avec la prédisposition vésanique sont bien différents.

En dehors de toute tare cérébrale, les délires de la *période de début* n'existent pour ainsi dire pas. Au psychique le malade est exclusivement un déprimé, tout au plus présente-t-il une certaine lenteur de la pensée. Mais si le typhoïde est un prédisposé vésanique, alors la scène change et on peut se trouver en présence d'un véritable aliéné, d'un sujet fou à ce point que, les désordres psychiques masquant la maladie mère, le médecin trompé isole son client dans un asile au lieu de l'envoyer à l'hôpital. Nombreux sont les cas de ce genre qui ont été publiés et j'en ai rapporté un très probant dans

mon mémoire, que j'avais observé à Marseille. La folie consiste alors en agitation maniaque d'une grande violence avec impulsions variées et on comprend d'autant plus facilement les regrettables erreurs commises qu'au début de la fièvre typhoïde, avons-nous dit, l'état mental est ordinairement de la dépression. Donc, nécessité absolue de la prédisposition vésanique pour la psychose initiale typhique. Sur ce point d'ailleurs, je crois que l'accord est parfait.

Les délires de la *période d'état*, délires fébriles et délires infectieux, frappent au contraire tous les malades; pour en être atteint, il n'est point nécessaire d'être un prédisposé, mais d'après mes constatations, ils diffèrent du tout au tout, suivant que le cerveau est ou n'est pas taré. M. Roubinovitch déclare, en effet, avec raison, que la fièvre ne constitue pas l'élément unique, car il est d'observation clinique courante que des personnes ne délirent pas, même avec une température de 40°, tandis qu'on voit d'autres sujets délirer à propos d'une grippe accompagnée d'une fièvre insignifiante. Il conclut en conséquence à la nécessité d'une *prédisposition individuelle* qui doit se composer d'un grand nombre de causes pour la plupart encore inconnues, en tête desquelles il faut placer les tares héréditaires. C'est très juste. Néanmoins le délire infectieux éclate chez qui n'est pas un prédisposé; je cite de préférence l'infection, car je ne crois guère que la température seule, en dehors de tout élément infectieux, suffise, quand le cerveau est sain, à occasionner des troubles intellectuels. Quoi qu'il en soit, quand le délire se produit, au cours d'une infection fébrile, il diffère complètement, je le répète, selon que la prédisposition vésanique existe ou n'existe pas, et, *cela, quelle que soit l'infection*. Par conséquent ce que je vais dire de la fièvre typhoïde s'applique non seulement à toutes les autres causes susceptibles de créer la prédisposition aux psychoses que nous allons passer en revue, mais aussi à toutes les infections. Il sera donc inutile de le répéter pour chacune d'elles et lorsque à leur occasion nous parlerons de délire fébrile et infectieux, il sera bien entendu qu'il s'agit du délire dont la description suit pour le typhique fébrile et infecté et qui n'est pas ou qui est un prédisposé aux vésanies.

Je ne me dissimule pas que je vais cette fois encore heurter des idées acceptées par un grand nombre de praticiens éminents et que les protestations se renouvelleront ici, multiples et vives, mais je ne fais, dirai-je une fois de plus, que rapporter les résultats d'une expérience longue et impartiale. Or, cette expérience m'a convaincu que, quand la prédisposition manque, le délire infectieux et fébrile du typhique ou de tout autre infecté ne se compose ni de perver-

sions sensorielles, ni de perversions émotives, par conséquent est complètement dépourvu d'hallucinations et de conceptions délirantes, et n'est constitué que par des troubles en plus quelquefois et par des troubles en moins toujours de l'intellect proprement dit.

Ces troubles en moins, du *délire infectieux et fébrile*, du *non-prédisposé*, qui sont, à mon avis, constants, ont été très bien décrits par M. Roubinovitch, tout dernièrement, dans une étude d'ensemble. Au début, les idées du malade ont de la peine à s'enchaîner; l'attention éprouve une extrême difficulté à se fixer. Il semble au sujet qu'il ne comprend plus, ou qu'il comprend très mal les choses les plus simples. Puis tout finit par se brouiller dans son esprit, il arrive à ne plus pouvoir asseoir d'une façon convenable ses sensations, ses idées, ni ses actes. Le mal progresse et alors la confusion mentale devient complète, confusion mentale toujours simple, affirmons-nous, sans perversion d'aucune sorte, sans hallucinations et sans conceptions délirantes, et le langage du malade n'est plus que du marmottage; il a tout l'aspect d'un vrai dément; d'autres fois la dépression s'accentue et le malade devient stupide. Cet affaiblissement intellectuel, dans la majorité des cas, est une pseudo-démence, et quand le mal a guéri l'intelligence brille de nouveau de tout son éclat d'autrefois. Cependant il y a des cas encore assez nombreux où, par suite tout à la fois sans doute de la virulence excessive de de l'agent infectieux et de la température très élevée, les cellules intellectuelles de la couche corticale s'altèrent et l'affaiblissement intellectuel reste définitif. On peut donc sortir dément d'une grave affection infectieuse, et cela alors même que le cerveau avant l'infection était indemne de toute prédisposition névropathique. Ce redoutable accident du trouble en moins est d'autant plus à craindre que le malade est plus jeune. Rare chez l'adulte dans toute la force de résistance cérébrale, il est malheureusement encore assez fréquent quand l'organe de la pensée n'a pas acquis tout son développement et toute son énergie. Combien de pauvres enfants, bien doués auparavant et sans aucune tare névropathique, sont restés pour le moins imbéciles à la suite d'une dothiénenterie!

Mais ces troubles en moins de l'intellect ne sont pas les seuls qu'engendre la fièvre typhoïde à la période d'état chez le non-prédisposé; il engendre aussi parfois des troubles en plus qui viennent par intervalles plus ou moins rapprochés s'ajouter aux premiers, lesquels, avons-nous dit, sont constants; il n'est pas même très rare qu'ils soient, eux aussi, continus avec de simples périodes de rémission et d'accalmie. Toutefois, à en juger par mes constatations, ils ne se montrent pour ainsi dire plus; dans mon service, depuis

bien longtemps, je n'en ai plus vu. Je crois que leur fréquence autrefois tenait au régime débilitant alors en honneur; une diète sévère et des purgations presque journalières étaient la règle dans les infections. Or, à mon avis, ces troubles en plus qui consistent en agitation maniaque simple, sans hallucinations ni conceptions délirantes, tout comme ceux en moins, avec besoin de mouvement, de quitter le lit, actes désordonnés et impulsions variées, sont des manifestations de psychasthénie. Aujourd'hui, au contraire, on administre le quinquina à hautes doses et à discrétion, le lait, aliment complet et réparateur, et les troubles en plus de l'intellect ont disparu, pour ainsi dire. Je puis assurer qu'avec ce traitement tonique et ce régime très nourrissant, je n'en ai plus dans mon service. Quoi qu'il en soit, ces troubles en plus ne sont pas inquiétants, car ils ne laissent rien à leur suite; ils sont toujours purement fonctionnels.

Tels sont les délires fébriles et infectieux à la période d'état, chez le typhique et tous les infectés *non-prédisposés*; bien différents ils sont, si le cerveau est taré, car dans ce cas, sous l'influence de la prédisposition vésanique, s'ajoutent des hallucinations et des conceptions délirantes. Le malade est alors un véritable aliéné. Cette psychose fébrile et infectieuse est très bien décrite encore par M. Roubinovitch, et nous allons ici aussi comme plus haut nous servir de sa description qui est excellente et la plus récente d'ailleurs.

Le malade voit des figures sur les murs de sa chambre; un meuble quelconque prend à ses yeux la forme d'un animal. Tous les bruits lui donnent des illusions auditives; il entend des conversations mystérieuses, des rires, des cris révolutionnaires. Très souvent aussi se produisent des illusions du sens musculaire; le sujet croit qu'il est cloué à son lit, ou bien que, devenu extrêmement léger, son corps s'élève de lui-même dans les airs. Les illusions tactiles ne sont pas rares non plus; on le pince, on le brûle, on lui met sur le corps de la glace. Enfin, il a des sensations intérieures indiquant des illusions de la sensibilité générale : il sent des grouillements de bêtes, des vapeurs froides ou chaudes qui montent et qui descendent. Les illusions se mêlent entre elles et avec une foule d'autres sensations provenant des rêves ou des souvenirs du patient qui les subit d'une manière pour ainsi dire automatique. Enfin, par les progrès du mal, toute conscience du milieu et de la réalité disparaît; aux illusions s'ajoutent des hallucinations qui donnent naissance à des conceptions délirantes. Ce délire a pour caractère principal d'être onirique, c'est comme un rêve que le sujet subit et qui

comprend toujours des événements tragiques : il s'agit par exemple de maisons en feu où les êtres les plus chers sont en danger; des batailles terribles où le malade voit des soldats ensanglantés, entend les coups de fusil et de canon, les cris de douleur des blessés; de l'enfer avec ses flammes, les démons et les hurlements des damnés! Telle est la psychose de la *période d'état* chez le *prédisposé*; celui-ci est donc *seul* à présenter le délire onirique de M. Régis et c'est bien à tort par conséquent que les auteurs donnent une seule description applicable à tous les cas; car, ainsi que nous l'avons établi plus haut, si le cerveau est indemne de toute tare, l'*infection fébrile* ne détermine que des troubles en moins toujours et parfois en plus de l'intellect proprement dit, partant sans hallucinations, ni conceptions délirantes.

M. Anglade me paraît partager cette opinion, car il dit que les poussées délirantes accidentelles et transitoires qui s'observent dans les maladies générales ou diathésiques ou les infections ne se font pas au hasard. Pour délirer, il croit, et il est dans le vrai, qu'il ne suffit pas d'avoir la fièvre, il faut encore que le cerveau soit *prédisposé à délirer*. Il estime que les limites de la résistance de l'organe dépendent de l'hérédité et varient avec elle, et il accepte en conséquence avec Trélat que cette dernière est la cause des causes.

Nous voici aux psychoses de la *convalescence*; elles forment deux groupes distincts : car ou elles durent seulement jusqu'au rétablissement complet de la santé, ou elles persistent plus ou moins longtemps après ce rétablissement.

Les psychoses du premier groupe, qui sont les vraies psychoses de la convalescence, apparaissent surtout quand le délire fébrile et infectieux a été intense et prolongé, a fortement secoué l'organe de la pensée, quand la maladie a eu une évolution longue et aussi jadis quand la médication avait été trop débilitante. Elles ont des traits assez particuliers, un air de famille. D'après M. Régis, la particularité pour ainsi dire caractéristique des vésanies consécutives à la fièvre typhoïde est une obtusion intellectuelle intense et une abolition complète de la mémoire qui impriment aux conceptions, de quelque nature qu'elles soient, un cachet d'absurdité spéciale. Oui, ces convalescents aliénés délirent d'une facon niaise et leur folie rappelle les folies séniles; on croirait entendre radoter de jeunes vieillards. Il n'y a donc pas chez eux de systématisation; ils émettent les conceptions les plus absurdes: ils racontent leurs hallucinations telles qu'ils les éprouvent sans chercher à les interpréter. Les idées délirantes, qui se détachent sur ce fond de confusion mentale, revêtent d'ordinaire la forme de la lypémanie ambitieuse. C'est

un mélange souvent d'idées tristes et d'idées de grandeur émises indifféremment suivant l'occasion ou l'impression du moment; association disparate sur laquelle Marée a insisté.

Me basant sur cette symptomatologie très constante, me basant surtout sur ce fait que ces typhiques convalescents et aliénés recouvrent, comme par enchantement, la raison à mesure que leur cerveau se repose et que leur sang se répare, j'ai émis, dans mon mémoire de 1883 des *Annales médico-psychologiques*, l'opinion que la prédisposition jouait, dans ces psychoses, un rôle bien secondaire et que la cause principale était le poison typhique. Je me suis trompé. D'ailleurs, à cette époque, je recherchais les antécédents par la méthode la plus employée, mes recherches étaient donc très incomplètes; je les ai reprises depuis en scrutant la prédisposition congénitale dans ses trois origines, hérédité névropathique, coït nocif, maladies de la mère pendant la grossesse et la prédisposition acquise par les six causes que je décris dans ce travail, et je suis arrivé à me convaincre que toujours dans ces cas le cerveau était déjà taré quand survenait la dothiénenterie. Donc, pas de prédisposition vésanique, pas de psychose même transitoire durant la convalescence.

Pour les vésanies de la convalescence du second groupe, celles qui poursuivent leur cours longtemps encore après le complet rétablissement de l'organisme, j'écrivais en 1883 qu'ici la prédisposition reprenait son rôle important dans les vésanies de la période de début, et que les typhiques qui restent sous le coup de la folie après la disparition complète de la maladie infectieuse et de l'anémie consécutive *sont presque toujours* des prédisposés vésaniques; j'admettais par conséquent quelques exceptions. J'ajoute en effet que, toutefois, il n'est pas impossible de rencontrer quelques rares individus qui, indemnes auparavant de tout soupçon vésanique, n'en restent pas moins définitivement aliénés et, pour eux, je considérais l'infection et la fièvre comme les causes uniques du mal. C'était encore une erreur. Aujourd'hui, je partage complètement la manière de voir de M. Magnan et de M. le professeur Joffroy et ma conclusion sera : A quelque période que ce soit de la fièvre typhoïde, il n'y a de psychose que si le typhique était déjà un prédisposé vésanique avant d'être atteint par la maladie infectieuse; si la prédisposition manque, il n'y a de troubles intellectuels ni à la période de début, ni à la période de convalescence, et ceux de la période d'état, les seuls qui existent dans ce cas, sont constitués par de simples troubles, en moins toujours et en plus quelquefois, de l'intellect proprement dit, sans jamais ni perversion sensorielle, ni perversion émo-

tive, partant sans jamais ni hallucinations ni conceptions délirantes.

Or, la fièvre typhoïde qui, au moment où elle sévit, ne peut faire un aliéné que si le cerveau est déjà taré, est capable de créer la prédisposition vésanique chez le sujet le plus indemne de toute tare et de le placer pour le reste de sa vie vis-à-vis des psychoses dans les mêmes conditions qu'un héréditaire. J'ai été sur ce point déjà très affirmatif dans mon mémoire de 1883 et cette fois j'ai eu raison. *Les folies post-typhiques médiates*, ai-je alors assuré, *dépendent d'une prédisposition à l'aliénation mentale qu'engendre la fièvre typhoïde.* Tout typhique reste pour l'avenir plus ou moins placé sous la menace d'un dérangement intellectuel. En un mot, *la dothiénenterie, tout comme l'hérédité, est capable de créer une prédisposition vésanique.* On rencontre en effet des aliénés chez lesquels une fièvre typhoïde antérieure est la seule cause à invoquer. J'avais eu déjà occasion d'observer des cas assez nombreux qui ne me laissaient aucun doute sur l'influence néfaste que j'affirmais et tout ce que j'ai vu depuis m'a prouvé que malheureusement je ne me trompais pas.

D'ailleurs, M. Kræpelin avait dit plusieurs années auparavant : Quant aux vésanies qui se manifestent longtemps après l'épuisement du poison typhique, il en est d'elles comme de toute psychose née sur un terrain prédisposé ; la fièvre typhoïde a simplement préparé le système nerveux, elle n'est plus en cause. En 1896, M. Toulouse écrivait que lorsque la fièvre typhoïde ne laisse pas à sa suite une psychose plus ou moins tenace, elle peut déséquilibrer le malade et le rendre débile et apte à délirer facilement. Il rappelle qu'Esquirol avait déjà remarqué le fait qui a été souvent constaté depuis. Enfin, l'an dernier, M. Anglade écrivait de son côté que ce qui est le mieux établi, c'est que la dothiénenterie, par les atteintes qu'elle porte au système nerveux, crée une prédisposition au délire, qui peut se révéler dans l'avenir à une époque plus ou moins éloignée de la maladie première. Le fait est donc certain.

Dans ces vésanies à longue échéance qu'engendre la prédisposition aux psychoses créée par la dothiénenterie il convient de distinguer deux catégories. Parmi les anciens typhiques, les uns n'avaient plus été tels qu'autrefois, leur caractère avait changé, leurs aptitudes avaient plus ou moins faibli ; quand la folie éclate dans ces cerveaux, très fortement tarés par la maladie infectieuse au point que la prédisposition produite est apparente, l'incurabilité est à peu près certaine. Les autres étaient rentrés, en apparence tout au moins, en possession de toute leur fortune psychique, rien ne trahissait la tare dont ils étaient désormais frappés ; chez eux, le pronostic est moins grave, car il est évident que la prédisposition est moins accusée, le

cerveau moins taré, mais il est néanmoins plus sérieux que dans les cas de folie due à l'hérédité.

Les psychoses qui surviennent sous l'influence de la prédisposition engendrée par la fièvre typhoïde peuvent revêtir toutes les formes classiques, preuve qu'elles n'ont pas une origine spécifique; toutefois d'après certains observateurs la manie serait la folie la plus fréquente. Ainsi Jacobi, dont l'expérience est très grande en la matière, attribue à la dothiénenterie un huitième des maniaques qu'il a observées.

La fièvre typhoïde crée-t-elle une prédisposition spéciale à la *paralysie générale*? Magnier affirmait dès 1865 que dans les folies consécutives à cette affection, on trouvait toutes les formes de délire observées chez les paralytiques généraux, depuis la démence jusqu'à la monomanie ambitieuse, en passant par la vésanie hypochondriaque, et il rattachait ces phénomènes aux congestions fréquentes dans la maladie vers les principaux organes, surtout vers le cerveau. A peu près à la même époque, Chédevergne, après avoir relaté les lésions trouvées par lui chez des enfants et des adultes morts durant les deux épidémies de 1862 et de 1863, ajoutait qu'il n'était pas inutile d'indiquer la ressemblance existant entre les résultats de ses autopsies et la périméningo-encéphalite du paralytique général. Pour Auguste Voisin, l'analogie que ce médecin dit exister à l'œil nu, devient certaine lorsqu'on examine les pièces anatomiques au microscope, et il relate une observation qui est un cas type de paralysie générale consécutive à la fièvre typhoïde. Également M. Ferri a rapporté des observations très probantes. Cependant M. Nasse sur deux mille cas de dothiénenterie n'a jamais rien observé de semblable. M. Toulouse ne donne pas son appréciation et se borne, dans son ouvrage si richement documenté d'un bout à l'autre, à faire l'historique de la question. M. Anglade déclare que pour lui le fait n'est pas nettement prouvé.

Dans mon mémoire de 1883 j'ai rapporté qu'il m'avait été donné à l'asile de Toulouse d'observer le cas très net d'une vraie paralysie générale confirmée par l'autopsie survenue à la suite d'une fièvre typhoïde chez une femme de trente ans, par conséquent toute jeune encore, alors que la périencéphalite chronique est rare chez ce sexe. Elle n'avait d'antécédent ni vésanique, ni névropathique du côté des ascendants, mais elle était sous le coup d'une hérédité congestive très chargée par la ligne maternelle. Je me demandais à cette époque si la prédisposition congestive ne jouait pas ici le rôle que joue la prédisposition vésanique dans les folies post-typhiques et je répondais que mon expérience personnelle ne me permettait pas de

trancher cette question dont j'estimais intéressante la recherche de la solution. En vingt-deux ans cette expérience s'est complétée et j'ai eu occasion de rencontrer quelques cas qui m'ont prouvé trois choses : tout d'abord, que la paralysie générale vraie, partant progressive et mortelle, peut être la conséquence immédiate d'une dothiénenterie, et survenir tout de suite après elle; mais en second lieu que cette maladie infectieuse était absolument incapable de créer par elle-même l'affection de toutes pièces et qu'elle n'était qu'un simple agent provocateur mettant en activité une prédisposition existante; enfin en troisième lieu que sa puissance d'action était assez faible et qu'elle n'amenait la paralysie générale que quand le cerveau était fortement en quête d'une occasion de passer à la périencéphalite chronique, représentant pour ainsi dire la goutte d'eau qui fait déborder un vase déjà trop plein; de là, la rareté du phénomène qui est possible, mais exceptionnel, comme l'établit très bien d'ailleurs son absence parmi les deux mille typhiques de M. Nasse, dont certainement quelques-uns au moins devaient être, étant donné leur milieu, des prédisposés à la paralysie générale, mais pas assez pour subir la poussée de la fièvre typhoïde.

Enfin, d'après mon observation, la dothiénenterie n'aurait pas la curieuse propriété de produire l'extraordinaire impressionnabilité aux alcools que produisent, comme nous le verrons plus loin, d'autres causes de prédisposition acquise aux psychoses. Sans doute, immédiatement après son rétablissement, l'ancien typhique supporte difficilement les spiritueux et le fait a été assez souvent signalé. Mais cette intolérance due à la faiblesse est celle qui se présente à la suite de toute maladie grave; elle disparaît avec l'anémie. Pourtant je reconnais que les sujets qui ont été dotés par la dothiénenterie d'une prédisposition vésanique qu'ils n'avaient pas, supportent moins bien l'alcool qu'auparavant et d'autant moins bien que cette prédisposition d'origine typhique est plus accusée. On a eu par conséquent raison de soutenir que l'intolérance pouvait persister. Mais ces sujets sont dans le cas de tous les prédisposés et il y a loin de cette intolérance relative à l'exquise intolérance qu'amène, par exemple, comme nous le verrons, l'impaludisme, même dès ses premières manifestations.

L'*impaludisme chronique* est la deuxième infection, d'après mon expérience, susceptible de produire la prédisposition vésanique.

Le paludisme ancien, dans ses rapports avec les vésanies, n'a pas beaucoup attiré l'attention des observateurs, ainsi que l'établit mon mémoire de la *Revue de Médecine*. Berthier s'en est occupé, mais ses observations sont trop incomplètes, surtout en ce qui concerne les

antécédents. Kræpelin les a étudiés chez les aliénés atteints de cachexie paludéenne avancée et tous les malades qu'il a observés étaient plongés dans une profonde stupeur; comme Berthier, il ne s'est pas assez préoccupé malheureusement de bien établir si la malaria était seule en puissance. C'est M. Lemoine et M. Chaumier qui, dans leur remarquable mémoire de 1887, ont démontré que les vieux paludéens pouvaient acquérir la prédisposition vésanique, sous l'unique influence de leur infection palustre, et devenir fous. Ils ont, en effet, rapporté en détail les observations de sept sujets qui appartenaient à des familles indemnes de toute tare nerveuse et vésanique, chez lesquels l'impaludisme était la seule cause à invoquer et qui présentèrent des formes variées d'aliénation.

J'ai longuement repris ce sujet l'an dernier dans la *Revue de Médecine* et j'ai rapporté les cas détaillés de neuf paludéens chroniques qui présentaient des troubles intellectuels et sur les antécédents personnels et de famille desquels j'avais recueilli des renseignements minutieux et sûrs; or de ces neuf, il y en avait cinq, c'est-à-dire 55,50 p. 100, qui ne présentaient aucune trace d'hérédité ou d'acquisition, ni aucun stigmate de dégénérescence physique ou psychique; aussi ai-je déclaré que mes constatations m'obligeaient à reconnaître que, comme l'ont démontré MM. Lemoine et Chaumier, une action lente et continue du miasme palustre mine sourdement le cerveau et finit par le placer chez quelques sujets dans un état de prédisposition permettant l'éclosion de la folie.

Quatre des cinq malades étaient des lypémaniaques, trois étaient atteints de lypémanie simple, un de lypémanie ambitieuse avec association de conceptions délirantes de persécutions et de grandeurs. Le cinquième avait eu des crises maniaques survenant au moment des accès dont le type était quotidien. Les formes mentales présentées par mes malades avaient été variées, preuve ici encore de la non-existence d'une folie paludéenne, mais d'une simple prédisposition créée à la longue par le paludisme chronique et mise en activité sous l'influence de causes occasionnelles banales.

Il n'est donc pas douteux que M. Lemoine et M. Chaumier ont dit vrai; eh bien! comme pour la fièvre typhoïde, qui, elle aussi, avons-nous montré, est susceptible de créer la prédisposition vésanique quand le paludisme éclate, de même que celle-ci, il lui faut trouver le cerveau déjà taré pour engendrer une psychose. Je vais rapidement résumer les preuves que j'ai fournies dans mon mémoire de l'an dernier sur ce point très controversé et ajouter quelques considérations nouvelles.

Un premier argument est apporté par la rareté des troubles intel-

lectuels dans l'impaludisme aigu. Les paludéens aliénés sont rares, alors que le paludisme est, comme le dit M. Chabal au début de sa thèse, de toutes les maladies infectieuses propres à l'homme celle qui occupe à la fois le plus de contrées et revêt le plus de formes diverses. Quand M. Parmanick fixe à 2 p. 100 la proportion des intoxiqués qui délirent, il exagère grandement, car il suffit d'avoir habité quelque peu un pays marécageux pour partager l'opinion de Berthier qui soutint que cette cause d'aliénation est rare même dans les pays où les fièvres intermittentes sont endémiques. M. Cullerre, qui réside dans une région marécageuse et qui voit beaucoup de paludéens provenant de la Charente, déclare qu'il n'a jamais observé de cas de folie reconnaissant nettement pour cause l'impaludisme. M. Maurel ne se souvient pas davantage d'avoir observé de troubles cérébraux continus dans le paludisme bien qu'il ait fort longtemps pratiqué la médecine dans des pays très infectés, notamment à la Guyane. Cette rareté indique bien que pour délirer sous l'influence des fièvres intermittentes, il est indispensable que le cerveau soit dans des conditions spéciales, c'est-à-dire soit prédisposé.

Un second argument est la variété des troubles intellectuels présentés par les paludéens délirants, si bien que toute la pathologie mentale y est figurée. Ici encore nous dirons que s'il y avait une folie palustre, elle serait partout la même et elle aurait des caractères propres permettant de la reconnaître. Dans notre mémoire nous avons en détail relaté 17 cas qui se décomposent en deux démences d'emblée, trois manies aiguës, onze lypémanies et une agitation maniaque impulsive au moment des accès dont le type était quotidien.

Un troisième argument est fourni par ce fait qu'il n'y a aucun rapport entre les troubles intellectuels et la gravité du mal. Ce ne sont donc pas toujours ceux qui ont eu les accès les plus graves qui deviennent aliénés après la disparition de ceux-ci; il est de toute évidence dès lors qu'un élément autre que le miasme palustre intervient, l'élément prédisposition vésanique à notre avis, mais la question est très controversée, avons-nous dit.

Pour M. Parmanick, cet élément ne serait pas celui que nous indiquons; à son avis les troubles intellectuels seraient dus surtout aux conditions extérieures climatériques. Cette opinion est détruite par ce fait que les vésanies du paludisme se produisent en toutes saisons et sous tous les cieux. Et puis parmi les très nombreux intoxiqués soumis aux mêmes influences climatériques il n'en est que quelques-uns qui deviennent fous.

Non, l'élément nécessaire est bien la prédisposition. M. Kræpelin a soutenu comme nous qu'il était absolument nécessaire que les malades eussent une hérédité vésanique ou alcoolique. La nécessité de la prédisposition est également formulée en termes très nets par M. Lemoine et M. Chaumier. M. Maurel partage aussi cette opinion. Le contraire a été soutenu par M. Rey au congrès de Toulouse, qui a avancé non seulement que l'aliénation mentale peut survenir chez les paludéens en dehors de toute tare, mais encore que la plupart de ceux qui délirent à la convalescence n'ont aucun antécédent morbide. Il est regrettable qu'il n'ait pas apporté à l'appui de son dire des faits nombreux et détaillés. Pour M. Régis, ce qui paraît dominer l'histoire clinique de la psychose malarique, c'est qu'elle offre tous les caractères des délires toxiques, à ce point qu'il est difficile de la différencier de l'alcoolisme. Dans sa récente thèse, M. Chabal accepte sans restriction les idées de son maître M. Régis, et les développe. La description des troubles intellectuels paludéens n'est que l'application à l'impaludisme de la théorie onirique du distingué aliéniste de Bordeaux, relative à tous les délires exo- et endogènes qui se produiraient en dehors de toute prédisposition.

Ce que j'ai observé et ce que d'autres ont observé comme moi et bien avant moi, m'obligent à déclarer que M. Régis et son élève M. Chabal se trompent. Certainement j'ai eu à soigner des paludéens qui présentaient du délire onirique, mais je puis affirmer à ces deux aliénistes que dans ces cas la malaria n'était point seule en cause et que toutes les fois que j'ai pu me renseigner avec exactitude, j'ai trouvé l'appoint alcoolique. Et puis, d'ailleurs, ai-je montré l'an dernier, la théorie onirique ne trouverait son application que pour les délires aigus survenant au cours de l'accès et cessant presque aussitôt après; elle ne saurait en aucune façon s'appliquer aux troubles intellectuels de longue durée, susceptibles même de devenir non seulement chroniques, mais encore incurables, qui se manifestent en dehors de celui-ci. Le délire onirique étant un délire toxique est forcément éphémère, il guérit ou il tue rapidement, et la chronicité lui est interdite, comme à tous les délires vraiment toxiques qui ne peuvent se transformer en psychoses de longue durée que si le sujet est un prédisposé vésanique.

Or, détail que j'ai omis de signaler l'an dernier, dans l'immense majorité des cas, les troubles intellectuels ne débutent pas au moment des accès de fièvre intermittente, mais après la disparition de ceux-ci, pendant la convalescence; aussi ne présentent-ils pas les caractères que M. Régis donne comme propres au délire onirique et se montrent-ils sous la forme d'une psychose quelconque, preuve

clinique péremptoire qu'ils ne sont pas oniriques, qu'ils ne sont pas de nature malarique. De nos 17 sujets un seul a eu des troubles intellectuels au moment des accès : eh bien! même pour celui-là qui ne buvait pas d'après les renseignements de son colonel, ces troubles intellectuels ne revêtirent à aucun moment les caractères du délire onirique, car on ne constata aucune hallucination.

Du reste, ce ne sont pas nos seules constatations qui contredisent la théorie de M. Régis; il suffit de lire avec impartialité les observations rapportées par des maîtres éminents, et que j'ai signalées dans mon mémoire, pour s'assurer qu'elles militent contre elle. A preuve que tandis que Sydenham avance que les fièvres intermittentes, celles qui ont duré trop longtemps, et surtout les quartes, sont parfois suivies de manie qui dure toute la vie; que Kræpelin n'a rencontré, lui aussi, que des maniaques et qu'il croit la stupeur propre seulement à la période cachectique, Sébastien et Baillarger n'ont eu à soigner au contraire que des stupides; maniaques étaient les paludéens délirants de Morgagni, de Bucelli et d'Etmuller; hypocondriaques ceux d'Hoffmann; démentes d'emblée la dame et la petite fille traitées par Frerichs; moniaques ou stupides, ceux de M. Lemoine et de M. Chaumier; lypémaniaques enfin ceux de M. Rey, avec des troubles sensoriels et des conceptions délirantes de persécutions, quelques-uns stupides. Elles établissent sans conteste que les troubles intellectuels des paludéens revêtent toutes les formes mentales classiques et que dès lors l'impaludisme aigu ne peut être que l'agent provocateur d'une prédisposition existante.

D'ailleurs, des 17 malades dont nous avons donné l'an dernier les observations détaillées, il en est onze sur lesquels j'ai été exactement renseigné. Or tous les onze étaient des prédisposés. Sur six les renseignements ont manqué, mais quatre d'entre eux étaient porteurs de stigmates de dégénérescence qui établissaient hautement la prédisposition. Les deux autres, il est vrai, ne présentaient aucune tare, mais nous n'avons rien su ni de leurs antécédents personnels, ni de leurs antécédents de famille. J'ai dit qu'on n'avait le droit de rien conclure, car la dégénérescence physique n'est pas parallèle à la dégénérescence psychique. Depuis la publication de mon mémoire, MM. Pitres et Régis et M. Pierre Janet ont publié sur les obsessions et les impulsions deux remarquables ouvrages dans lesquels ils démontrent que les obsédés et les impulsifs, qui sont les plus dégénérés de tous les aliénés, ne présentent très souvent aucun stigmate de dégénérescence; l'éminent professeur du Collège de France affirme même qu'il en a connu qui étaient de fort beaux hommes. Dans ces conditions, il nous est donc permis de

négliger ces deux cas incomplets et de conclure de nos constatations à la nécessité absolue de la prédisposition vésanique dans les psychoses de l'impaludisme aigu.

Nous n'avons pas fini avec l'impaludisme, car si, comme nous espérons l'avoir démontré, à l'état aigu, il nécessite la prédisposition vésanique pour produire la folie, et à l'état chronique crée celle-ci, plus encore que toute autre cause il amène dès les premiers accès de fièvre intermittente une impressionnabilité extraordinaire à l'alcool sans distinction chez tous ceux qu'il frappe, qu'ils aient ou non l'aptitude névropathique, et peut-être est-il générateur de paralysie générale par lui-même, en dehors de toute tendance à la périencéphalite chronique, deux points que nous n'avons pas eu à traiter l'an dernier dans notre mémoire.

En 1893, j'ai publié dans les *Annales médico-psychologiques* un mémoire contenant douze faits détaillés pour établir l'exquise impressionnabilité à l'alcool que crée le paludisme dès ses premières atteintes, impressionnabilité qui, à ma connaissance, n'avait pas été signalée, et que depuis lors, d'autres observateurs, que je sache, n'ont ni confirmée, ni infirmée. J'espérais que cette particularité clinique fort intéressante aurait attiré l'attention.

Quoi qu'il en soit, durant les trois ans que j'ai dirigé le quartier de buveurs que, pour la première fois en France, j'ai organisé à Ville-Evrard en 1894, à l'instigation et d'après les conseils de M. Magnan, j'ai rencontré, parmi les alcooliques que j'ai eu à traiter, d'anciens paludéens chez lesquels j'ai observé de nouveau ce que j'avais eu occasion de constater à Marseille, durant trois ans et demi, sur les Algériens et les Marocains, et j'ai été ainsi à même de m'assurer de la réalité de mes assertions. Je crois donc fondées les constatations que j'ai développées dans mon mémoire de 1893 et qui se résument comme il suit :

D'une manière générale, il est vrai de dire que le paludisme a le fâcheux privilège de créer une intolérance cérébrale très marquée à l'alcool. C'est par l'intermédiaire d'une altération du sang déterminée par le micro-organisme palustre de Laveran que le miasme produirait cette intolérance par suite de laquelle un sujet *normalement constitué*, s'il boit *même modérément* au cours d'une *première* manifestation aiguë de malaria, est exposé à avoir rapidement du délirium tremens. L'héréditaire alcoolique, doté par transmission familiale d'une *résistance spéciale* à l'alcool, est lui-même exposé, au cours de la *première* manifestation paludéenne, à perdre cette résistance exceptionnelle, et à être également, pour peu qu'il boive, atteint aussi de délire éthylique. L'héréditaire névropathique, déjà

peu résistant de par sa névropathie, non seulement succombera plus rapidement encore que les deux précédents, mais il sera en outre exposé à une forme grave d'alcoolisme cérébral avec démence rapide consécutive. Ce qui est vrai des premières manifestations aiguës du paludisme, l'est, à plus forte raison, des récidives, de telle sorte qu'un sujet qui avait résisté tout d'abord, soit par suite d'une tolérance alcoolique extraordinaire héréditaire ou acquise, soit par suite d'une sobriété relative, est exposé à avoir, tôt ou tard, du délirium tremens au cours d'un accès ultérieur. L'intolérance cérébrale à l'alcool amenée par cette infection persiste toujours, dans les *intervalles parfois fort longs des rechutes*, alors même que le paludéen est un héréditaire, alcoolique à grande résistance antérieure, et il y a là la preuve de la présence du mal palustre dans l'organisme, la résistance perdue ne revenant que lorsque la guérison est complète et définitive. L'impaludisme est même capable de faire perdre au vrai dipsomane la tolérance absolue, qui est de règle, comme on sait, lors des accès dipsomaniaques. Quand, avant l'intoxication paludéenne, le sujet n'avait aucune habitude alcoolique, s'il se trouve par hérédité névropathique porteur néanmoins de prédispositions latentes à boire, le paludisme sera pour la mise en activité de celles-ci un agent provocateur d'excessive puissance et d'autant plus redoutable qu'il détermine en même temps l'intolérance; mais il résulte de nos constatations que si, au moment des accès, l'infection palustre donne soif par suite des stades de chaleur et de sueur, elle n'est pas susceptible, même alors, d'engendrer par elle-même, en dehors de toute prédisposition vésanique, une vraie dipsomanie et, à plus forte raison, dans les intervalles des rechutes.

Tels sont les faits intéressants, nous semble-t-il, que nous résumons et qu'on trouvera dans notre mémoire des *Annales*, avec tous les développements qu'ils comportent, faits qui établissent nettement le rôle créateur de l'impaludisme même aigu en matière de prédisposition en ce qui concerne l'alcool.

Enfin, les rapports de l'impaludisme et de la paralysie générale m'ont aussi beaucoup préoccupé et ils ont été de ma part l'objet également d'un mémoire, avec huit observations détaillées à l'appui, dont six avec autopsie, qu'a publié en 1900 la *Revue de Médecine*, dans lequel j'ai montré qu'on a très peu écrit sur ce sujet et que ce peu n'est pas exempt de toute critique. Quel enseignement, en effet, tirer du fait que Berthier a trouvé dans les registres de l'asile d'Auxerre relatif à un cas de paralysie générale consécutive à des fièvres périodiques et dont l'autopsie ne révéla en aucune façon les lésions matérielles propres à ce genre d'affection? Quant au malade

de Bard qui *guérit*, il semble bien avoir eu une pseudo-paralysie générale qui survint quinze jours après la cessation d'une fièvre paludéenne, à type tierce, d'une durée d'un mois, mais le point essentiel manque, car l'observation est très incomplète quant aux antécédents. Kræpelin, lui, a cru inutile de publier les détails des deux cas qu'il affirme avoir observés.

Une seule observation, d'une valeur scientifique, est celle de M. Lemoine et de M. Chaumier. Elle est fort intéressante et semble bien établir que l'impaludisme chronique a été la cause principale, peut-être même unique de l'affection. En dehors de ce facteur, on ne trouve rien de bien net, ni dans les antécédents héréditaires, ni dans les antécédents personnels du malade qui explique l'affection paralytique. Malheureusement, l'autopsie manque. Cependant trois enfants de ce paludéen sont morts en bas âge et bien que le paludisme chronique du père puisse expliquer cette excessive mortalité, elle inspire une certaine méfiance, d'autant plus que les causes des décès ne sont pas indiquées; d'un autre côté, l'absence de tout alcoolisme n'est que probable et enfin l'autopsie manque. L'observation présente donc de sérieuses lacunes et elle était la seule détaillée que nous possédions quand nous avons rapporté nos huit cas, et pas une seule autopsie n'avait été faite, tandis que notre travail en contient six.

Au Congrès de Toulouse, en 1897, ai-je rappelé dans mon étude, M. Rey et M. Bonnet ont déclaré que l'existence d'une pseudo-paralysie générale malarique n'est pas douteuse. A l'appui de cette opinion, M. Rey a affirmé en avoir observé un cas au Brésil chez une femme qui avait contracté des accès pernicieux dans la région des Amazones, et qui, quelques mois après, fut prise de troubles intellectuels avec troubles de la motilité et de la parole. La médication quinique à hautes doses et l'hydrothérapie amenèrent assez rapidement une *guérison*. Il est regrettable que M. Rey se soit borné à ces quelques indications et ait omis surtout de renseigner sur les antécédents héréditaires et personnels de sa malade, qui paraît néanmoins avoir bien eu une pseudo-paralysie générale sous l'influence des accès pernicieux de paludisme aigu. A l'occasion de cette communication, M. Régis a déclaré que la malaria, comme l'alcool, a sa pseudo-paralysie générale, mais il n'a rapporté aucun fait à l'appui de son dire. Par contre, M. Cullerre, qui est depuis fort longtemps au milieu de nombreux paludéens, n'a jamais rien observé de tel; et, dans sa très intéressante thèse, M. Chabal avoue n'avoir aucun fait inédit à rapporter et reconnaît que les quelques observations publiées ne constituent pas une certitude. Enfin, M. Anglade

n'en parle pas dans son très intéressant article qui est le plus récent, paru après mon mémoire et relatif à l'étiologie des maladies mentales.

De tout ce qui précède, nous avons conclu à la rareté des rapports entre le paludisme et la périencéphalite chronique. Cela nous paraît incontestable. L'expérience négative de M. Cullerre, bien placé cependant pour les constater, est très significative. En outre, il convient de relever que M. Régis, qui a fourni à M. Chabal les matériaux de son travail, n'a eu à mettre à sa disposition aucune observation de paralysie générale ou de pseudo-paralysie générale. Or, Bordeaux est un grand port de commerce en relations journalières avec *toute la côte ouest de l'Afrique où fleurit en grand l'impaludisme*. Pour notre part, en seize ans de recherches à Marseille d'abord où abondent les intoxiqués de toute la côte nord de l'Afrique et de tout l'Extrême-Orient, puis à Ville-Evrard, nous n'avons rencontré que les huit cas de notre mémoire de 1900, et depuis cinq ans nous n'en avons pas observé, et nous n'en avons pas lu; pourtant les paludéens qui ont été confiés à nos soins furent encore assez nombreux puisque nous avons été à même de rassembler un nombre assez élevé d'observations nous permettant d'écrire des articles spéciaux, documentés de beaucoup de faits, sur les rapports de l'impaludisme avec l'alcoolisme, l'hystérie, l'épilepsie et les vésanies.

Quoi qu'il en soit, voici rapidement résumé ce que nous apprennent nos huit cas dont six avec autopsie, les premières et uniques jusqu'ici publiées, relativement à la genèse de la paralysie générale et de la pseudo-paralysie générale par le miasme palustre. Ils forment deux groupes naturels: quatre d'impaludisme aigu et quatre d'impaludisme chronique.

Des quatre d'impaludisme aigu, trois établissent nettement que la malaria est susceptible d'occasionner à bref délai, dès les premières manifestations, une vraie paralysie générale, c'est-à-dire progressive et incurable aboutissant à la mort, et qu'elle est tout aussi capable de provoquer une pseudo-paralysie générale, c'est-à-dire régressive et curable; toutefois, nous nous empressons d'ajouter que tous nos quatre paludéens aigus étaient par hérédité ou acquisition des prédisposés à la périencéphalite chronique et à la pseudo, de telle sorte que chez eux l'impaludisme n'a pas été la cause créant de toutes pièces la maladie, mais un simple agent provocateur. Ce que nous avons vu et rapporté dans notre mémoire nous permet donc d'affirmer le développement sous l'influence du paludisme aigu de la vraie paralysie générale et de la pseudo chez les prédisposés en quête

d'une occasion de devenir paralytiques ou pseudo-paralytiques généraux. Le miasme peut-il, en outre, dans certains cas d'infection récente, être une cause déterminante, suffisante à elle seule, chez des gens indemnes de toute prédisposition? Nous ne l'avons jamais observé jusqu'à ce jour et les rares cas publiés ne le prouvent pas. Nous conclurons donc aujourd'hui comme en 1900, que pour produire la paralysie et la pseudo-paralysie générale, l'impaludisme aigu exige la prédisposition, de même qu'il l'exige pour produire une psychose.

Comme l'aigu, le paludisme chronique peut occasionner une périencéphalite vraie, partant progressive et mortelle chez les prédisposés. Notre mémoire contient trois cas qui établissent sans conteste le fait. Mais tandis que nous avons observé une fois avec l'impaludisme récent une pseudo-paralysie générale chez un héréditaire vésanique qui avait été en outre frappé d'insolation, nous n'avons jamais observé cette forme quand la malaria était ancienne. Autre différence bien plus importante : tous nos quatre sujets fraîchement infectés étaient sûrement des prédisposés. Or, parmi nos quatre chroniques, trois seulement étaient dans ce cas, le quatrième n'avait aucun antécédent morbide ni de famille ni personnel; nous avons été pour ce malade aussi minutieusement et aussi consciencieusement informé qu'on est en droit de le désirer, et les renseignements furent absolument négatifs; et, en outre, aucun stigmate de dégénérescence ni physique, ni psychique. A juger donc par ce fait le paludisme chronique serait capable de produire de toutes pièces une vraie paralysie générale comme il est capable de produire de toutes pièces une vraie vésanie, et nous retrouverions ainsi tant à l'état aigu qu'à l'état chronique pour la genèse de la périencéphalite chronique les mêmes particularités que pour la genèse de la psychose. Avec l'acuité du paludisme, l'une et l'autre exigeraient une prédisposition antérieure pour se produire. Avec la chronicité du mal, au contraire, celui-ci serait capable de donner cette prédisposition à qui ne l'a pas et de fabriquer ainsi soit un paralytique, soit un vésanique.

Deux objections très légitimes nous ont été opposées. La symptomatologie, l'évolution et l'autopsie de notre malade, rapportées en détails dans notre mémoire, n'ont rien présenté de spécial, permettant de rattacher l'affection à l'impaludisme. Le sujet était un homme de quarante ans qui, soldat de l'infanterie de marine, eut à 22 ans, en Algérie, des fièvres intermittentes, dont il ne s'est jamais débarrassé en dépit de tous les traitements, et qui, à type quotidien, sont régulièrement revenues chaque année durant l'été pendant un

nombre variable de jours. Le délire de sa paralysie générale qui évolua très rapidement pour finir par le marasme en dix mois était mixte, mélange absurde de conceptions délirantes ambitieuses et hypocondriaques, forme par conséquent absolument classique. L'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort et sur laquelle nous comptions beaucoup, ne nous apprit rien; nous ne trouvâmes que les lésions habituelles de la périencéphalite chronique et tant au point de vue de l'aspect à l'œil nu qu'au point de vue histologique, le cerveau de ce paludéen ne différait d'aucune façon de celui d'un paralytique non paludéen.

L'objection n'est pas toutefois péremptoire, car aujourd'hui nos connaissances ne sont pas encore poussées assez loin pour que nous soyons à même d'établir avec une certitude absolue toutes les nuances de symptomatologie, d'évolution et d'anatomie pathologique que des causes diverses peuvent imprimer à une affection mentale.

La seconde objection est tirée de ce vieil adage aussi vrai en science qu'en droit : Un seul témoin, pas de témoin. Nous n'avons rien trouvé, c'est vrai, que le miasme palustre comme élément étiologique. Mais quand on songe aux difficultés de ces recherches sur les antécédents personnels et de famille, on est en droit d'exiger de nombreux cas, d'autant plus que, comme nous contait un vieux magistrat, d'une famille indemne de toute névropathie, qui avait une nièce dont j'ai rapporté l'an dernier l'observation détaillée dans mon mémoire : *Obsession et délire*, des *Archives de Neurologie*, issue d'un adultère connu de lui seul, et devenue obsédée, puis maniaque chronique : « La formule, nous dit-il, qu'on nous enseigne est erronée, la vérité est : *Persæpe pater non est quem nuptiæ demonstrant.* »

Nous ne cachons donc pas les objections. Quoi qu'il en soit, la famille de notre paludéen paralytique que nous avons soigné à Ville-Evrard, habite le département, et depuis son retour du service militaire le malade y avait toujours résidé. Nous avons pris encore depuis cinq ans des informations et nous nous sommes davantage convaincu que le miasme palustre avait bien été seul en cause. Aussi, rapprochant ce cas de celui de M. Lemoine et de M. Chaumier, nous serons plus affirmatif aujourd'hui que nous ne l'avons été dans notre mémoire de 1900 et nous conclurons de ces nouveaux développements que le grand intérêt du sujet et aussi la profonde obscurité dont il est entouré, justifieront, nous l'espérons, que l'impaludisme aigu ne produit soit une psychose, soit une paralysie générale, soit une pseudo-paralysie générale, que chez ses victimes atteintes déjà d'une prédisposition congénitale ou acquise, tandis que l'impaludisme chronique est capable de créer cette prédisposition

chez qui en est complètement dépourvu, et d'engendrer ainsi de toutes pièces, soit une vésanie, soit une périencéphalite chronique.

II

Plus fréquente encore pour beaucoup que la prédisposition aux vésanies engendrée par la fièvre typhoïde est celle due à l'*alcoolisme chronique*, la première de nos deux causes toxiques. Lasègue a démontré qu'au début des excès alcooliques, tout buveur pour délirer doit être un prédisposé vésanique, et le fait, je crois, n'est plus aujourd'hui contesté. Ainsi l'alcoolisme initial nécessite, comme l'impaludisme aigu et la fièvre typhoïde, la prédisposition pour faire un aliéné, mais comme eux il la crée au bout de quelque temps chez l'ivrogne qui ne la possédait pas, et, comme celle-ci, il affaiblit l'intelligence et à la longue conduit à la démence. Telle fut l'opinion de Charcot qui a soutenu que l'éthylisme chronique produisait de toutes pièces chez un sujet vierge d'antécédents héréditaires la diathèse névropathique avec toutes ses conséquences nerveuses et vésaniques. M. Renaud et M. Brissaud acceptent cette opinion de leur maître. Mais c'est encore au professeur Joffroy que revient le mérite d'avoir bien mis en lumière la prédisposition vésanique créée par l'éthylisme chronique. Alors la folie éthylique ne revêt presque pas les caractères spéciaux qu'elle présente d'ordinaire et ceux-ci se dissipent vite pour laisser la place à une psychose quelconque variable dans sa forme et son évolution selon les individus, mais presque toujours marquée au coin de l'affaiblissement intellectuel. Inutile d'insister, car l'accord est, je crois, parfait sur cette cause.

Plus discutée est la prédisposition à la paralysie générale que déterminent les excès alcooliques. Deux doctrines sont en présence. L'une soutient que l'alcool n'est susceptible de produire en dehors de toute aptitude à la péniencéphalite chronique qu'une pseudo-paralysie générale, régressive et curable. C'est Nasse qui en 1870 trouva cette dénomination qui fit fortune, mais déjà bien avant lui d'autres observateurs avaient signalé et décrit le phénomène. Dès 1853 Falret avait nettement déclaré qu'il existe des complexus symptomatiques d'origine alcoolique ayant l'apparence assez semblable à la vraie folie paralytique, mais en différant cependant par certains symptômes et surtout par l'évolution. Lasègue a noté aussi le fait et s'est même efforcé de le distinguer de la vraie paralysie générale. En 1881, M. Moreau s'en fit le défenseur, puis le Dr Ball adopta la doctrine et s'efforça de la propager. M. Régis, alors son chef de clinique, publia sur le sujet un très remarquable mémoire

dans lequel il donna une excellente description de la pseudo-paralysie générale alcoolique, la seule, d'après lui, que puisse produire l'alcool par lui-même.

La question fut discutée au Congrès de Lyon en 1892, et là les idées du professeur Ball furent reprises par son successeur, le professeur Joffroy, qui s'est efforcé de mettre en relief que dans l'étiologie alcoolique de la paralysie générale, la prédisposition ne perd pas ses droits, et que seuls les alcooliques, prédisposés cérébralement, versent dans la vraie périencéphalite chronique. Puis dans une série de leçons à la Faculté, reprenant le sujet, il s'est attaché à prouver combien les tares héréditaires étaient nombreuses chez les paralytiques alcooliques et sa conclusion fut que l'alcoolisme n'est en définitive qu'un agent provocateur de la paralysie générale. A Lyon, Camuset soutint également qu'il n'était qu'une cause occasionnelle.

L'existence d'une pseudo-paralysie générale alcoolique n'est pas contestable. Dans mon quartier de buveurs j'ai eu occasion d'observer des cas nombreux qui ne me laissent à cet égard aucun doute, et M. Pierret a été plus spirituel que véridique quand il a dit que toutes les fois qu'on la diagnostique, on fait un pseudo-diagnostic. Aussi l'ai-je comprise dans le mémoire que j'ai publié en 1897 dans la *Gazette hebdomadaire* sur les *paralysies générales régressives*.

Mais, de ce que j'ai constaté dans mon quartier spécial, j'ai acquis en outre la conviction que si l'alcoolisme produit souvent une pseudo-paralysie générale régressive et curable, il n'est pas rare qu'il crée tout seul, de toutes pièces, une vraie paralysie générale progressive et mortelle. Cette seconde doctrine est la plus ancienne; elle fut celle de mes vieux maîtres tels que Bayle, Calmeil, Marie. M. Magnan l'a défendue avec énergie au congrès de Lyon, et a bien mis en lumière qu'à côté des pseudo-paralytiques alcooliques se trouvent de vrais paralytiques alcooliques qui ne doivent leur affection qu'à leurs seuls excès de boissons; chez eux, la paralysie générale, a-t-il démontré, est l'aboutissant final et ne se distingue des autres démences paralytiques par aucun symptôme essentiel; toutefois, les hallucinations de la vue peuvent persister et attester ainsi l'étiologie. L'année suivante, un élève de ce maître, M. Barbez, a recueilli pour sa thèse des cas nombreux dans lesquels la périencéphalite chronique étant certaine; il n'existait aucune autre cause, d'après tous les renseignements rassemblés avec soin de tous côtés que l'alcoolisme chronique: il n'avait réussi à constater, en dépit de recherches minutieuses, ni prédisposition névropathique héréditaire ou acquise, ni prédisposition congestive, ni traumatisme, ni syphilis anciennes. Dans ses

observations bien détaillées et très complètes, on voit les alcooliques s'acheminer peu à peu vers la paralysie générale. Parfois l'alcoolisme, dit M. Toulouse, simule la paralysie générale; un malade présente de l'embarras de la parole, du tremblement des mains et de la langue, un affaiblissement psychique, et a des idées de grandeur; on pense à la paralysie générale, et puis peu à peu le malade revient à la santé mentale. Mais parfois aussi, s'empresse-t-il d'ajouter, c'est de la vraie paralysie générale. C'est très exactement ce que nous avons observé chez un grand nombre de buveurs de notre quartier spécial.

Dans le *Traité de pathologie mentale* de M. Gilbert Ballet qui est, à ma connaissance, l'ouvrage le plus récent paru en France, ni M. Anglade qui a rédigé, avec Fabret, l'étiologie et qui range l'alcool avec le tabac dans une classe qu'il appelle spirituellement des *poisons nationaux*, ni M. Roubinovitch qui a écrit un chapitre pourtant fort instructif sur les intoxications cérébrales par usage habituel et prolongé des poisons d'origine externe, ne parlent des rapports de l'alcoolisme chronique avec la paralysie générale, mais M. Dupré dans le savant et complet article qu'il a consacré à celle-ci est très affirmatif. Pour lui, certains alcooliques chroniques, après avoir passé par des phases subaiguës, plus ou moins nombreuses, finissent par présenter un syndrome somato-psychique qui reproduit fidèlement celui de la paralysie générale. Il n'hésite pas à affirmer que l'évolution est progressive et qu'à l'autopsie, on constate les lésions de l'alcoolisme chronique et celles de la paralysie générale, et il conclut qu'en pareil cas la périencéphalite chronique, développée à la suite de l'alcoolisme chronique, a été l'aboutissant et le résultat de l'intoxication.

Il est donc incontestable que l'alcool est facteur de paralysie générale, et qu'à la longue, il peut à lui seul, en dehors de toute prédisposition, créer de toutes pièces l'affection. Il y met sans doute un certain temps, mais il y arrive. Le passage de l'alcoolisme à la paralysie générale, enseigne M. Magnan, ne se fait pas d'un seul coup, il y a une période intermédiaire, période de transition quelquefois très longue, difficile à bien déterminer et qui tient en suspens le diagnostic. C'est très exact. Mais quand on a l'occasion comme je l'ai eu dans mon quartier spécial de suivre les malades, on constate tout ce qu'a rapporté M. Dupré.

D'ailleurs, comment l'alcoolisme chronique serait-il incapable de produire par lui-même la paralysie générale? J'ai été bien heureux de voir M. Magnan, au Congrès de Lyon, invoquer un argument que je considère comme péremptoire, que je n'ai jamais eu l'occasion de

publier, mais que j'ai développé bien des fois dans mes leçons cliniques à l'École de Dijon, quand j'étais médecin en chef de l'asile de la Côte-d'Or, et à mes internes de Ville-Evrard. Les processus de l'alcoolisme chronique, a dit l'éminent aliéniste de l'Admission de Sainte-Anne, aboutissent à la stéatose (démence) et à la sclérose (méningo-encéphalite interstitielle) et produisent naturellement dans le cerveau les deux groupes de lésions qu'il provoque ailleurs. En effet, il est inadmissible que l'alcool soit incapable d'amener là les altérations anatomiques qu'il détermine dans les autres organes, en particulier dans le foie et les reins. La question me paraît jugée.

M. Charpentier a appelé l'attention sur ce que parmi les alcooliques chroniques présentant les symptômes physiques et psychiques de la paralysie générale et qui meurent assez rapidement, il y en a à l'autopsie desquels on trouve des lésions viscérales, inflammations, stéatoses, scléroses, sans celles de la périencéphalite chronique, tandis que chez les autres c'est le contraire : on constate les lésions de la paralysie générale, sans celles des viscères. Il me semble qu'il n'est pas difficile d'expliquer ces faits : les seconds sont de vrais paralytiques qui succombent aux progrès de l'affection, tandis que les premiers sont simplement des pseudo qui sont tués par leurs complications viscérales.

Puis arrive le *saturnisme chronique*, qui, à ma connaissance du moins, n'a pas été incriminé depuis Tanquerel des Planches, comme l'alcoolisme chronique. Pourtant j'ai été à même d'observer un certain nombre de cas chez des gens n'ayant pas la constitution nerveuse, selon l'expression de ce médecin, qui m'ont convaincu qu'à la longue le plomb, aussi bien que l'alcool, dote de la prédisposition vésanique l'ouvrier qui ne la possède pas, et comme lui affaiblit l'intelligence et est capable aussi de produire la démence. Même l'action du saturnisme chronique sur l'intelligence, alors même que n'existe aucune prédisposition, est plus rapide et plus profonde que celle de l'alcool. C'est ainsi que le professeur Ball raconte que dans le service de Beau qui traitait les phtisiques par le carbonate de plomb, certains malades tombaient peu à peu dans un affaiblissement intellectuel qui allait parfois jusqu'au gâtisme. De même que celui-ci, celui-là au début exige la prédisposition, il n'est alors lui aussi qu'un agent provocateur, mais un agent provocateur d'une grande puissance, car il n'est pas très rare, comme on sait, que chez le prédisposé qui le manie, des troubles intellectuels constituant une véritable vésanie apparaissent d'emblée bien avant les autres symptômes physiques, les coliques et les arthralgies.

Une autre action du saturnisme que j'ai eu parfois occasion de

constater est de procurer, et cela presque tout de suite, même à l'individu pur de tout névrosisme, une impressionnabilité excessive à l'alcool, de telle sorte que le saturnin même peu imprégné est plus exposé encore que le névropathe à délirer sous l'influence d'une très petite quantité de boissons insuffisante pour mettre simplement en gaîté un homme normal. On sait d'ailleurs, et M. Roubinovitch le rappelle, qu'il y a des saturnins qui ne délirent que quand ils ont bu un peu. Cette grande impressionnabilité à l'alcool du cerveau de l'ouvrier qui manie le plomb me porte à penser que la pseudo-paralysie générale saturnine ne serait que de la pseudo-paralysie générale alcoolique, car, comme le signale M. Dupré, les saturnins qui la présentent sont presque toujours buveurs. Qu'on relise l'excellente description qu'en a donnée M. Régis et on se convaincra que le diagnostic différentiel ne saurait se faire qu'à l'aide des signes particuliers aux deux intoxications, car les symptômes physico-psychiques et l'évolution des deux pseudo-paralysies générales sont identiques. Du reste, comme les rapports de l'alcoolisme chronique avec la paralysie générale, les rapports du saturnisme chronique avec la périencéphalite chronique ont donné lieu à de nombreuses controverses qui continuent encore. Beaucoup de nos vieux maîtres, Delasiauve, Marie, Bucquoy, Falret, ont admis que le plomb à la longue devenait par lui-même facteur de vraie paralysie générale en dehors de toute aptitude des ouvriers à l'affection. M. Desvouges a rapporté de nombreuses observations à l'appui de cette opinion et s'est efforcé de démontrer par des faits multiples et bien observés que le saturnisme chronique produisait une paralysie générale progressive qui n'avait pas de caractères très spéciaux. M. Toulouse note que le plomb se fixant dans les cellules produit un ralentissement de la nutrition, d'où résultent la goutte saturnine et un état bien semblable en somme à la diathèse arthritique, et il en conclut qu'il ne serait pas étonnant qu'il pût en résulter aussi les lésions caractéristiques propres à la paralysie générale.

Mais le Prof. Ball refusait au plomb comme à l'alcool le pouvoir de créer de toutes pièces la périencéphalite chronique, et M. Régis s'est fait le défenseur de cette opinion. Il soutient que la paralysie générale saturnine n'existe pas, mais que seulement l'intoxication par le plomb peut prendre la marque symptomatique de l'affection d'une manière temporaire. La controverse en était là quand parut le très remarquable mémoire de M. Vallon qu'a couronné l'Académie de Médecine, dans lequel le distingué aliéniste a démontré avec faits à l'appui que la pseudo-paralysie générale était un état intermédiaire, et que quand on pouvait suivre les saturnins qui la présen-

taient, on les voyait aboutir après plusieurs crises à la vraie périencéphalite chronique, progressive et mortelle. M. Dupré accepte sans restriction cette évolution des phénomènes. En résumé, écrit-il, le saturnisme peut déterminer un très grand nombre d'accidents très polymorphes groupés sous le nom d'encéphalopathie saturnine, dont certains revêtent l'expression, avec les nuances indiquées par les auteurs, de la paralysie générale. Il reconnaît qu'ils sont curables et régressifs au début, seulement ils deviennent à la longue permanents et progressifs; on dit alors que le malade passe de la pseudo-paralysie à la vraie paralysie saturnine mais en réalité, il croit, avec M. Vallon, qu'il passe d'une première phase d'accidents encore curables à une seconde phase de lésions incurables, et ce processus sans changer de nature n'a fait que continuer son évolution.

Nous n'avons pas en matière de saturnisme la grande expérience que nous avons acquise, en matière d'alcoolisme, dans notre quartier spécial de buveurs, mais ce que nous avons été à même d'observer nous porte à croire que l'opinion défendue par M. Vallon et M. Dupré est la vraie. Quoi qu'il en soit, de ce point particulier, ce que nos constatations nous permettent d'affirmer, c'est que le plomb crée rapidement une impressionnabilité excessive à l'alcool et le saturnisme chronique affaiblit l'intelligence et produit la prédisposition aux psychoses. De là, quand celle-ci est produite, les formes vésaniques de l'encéphalopathie saturnine chez l'ouvrier jadis non taré, tandis que le saturnisme récent n'est qu'un agent provocateur chez le prédisposé, mais un agent d'une grande force.

III

Également la prédisposition vésanique est déterminée par le *traumatisme cranien*, qui nécessitera quelques développements. C'est Lasègue qui a bien démontré, dans une étude magistrale, qu'il pouvait amener l'état mental du dégénéré. Il a rapporté de nombreuses observations, comme il savait les prendre, d'individus qui, avant l'accident, étaient absolument normaux, et n'avaient aucune tare héréditaire ou acquise, et qui devinrent, quelque temps après, bizarres, impulsifs, malhabiles au travail, paresseux; leur caractère et leur humeur avaient changé et ils étaient sujets à des bouffées délirantes qui survenaient sous l'influence de causes banales. Il a même constaté la dipsomanie chez certains, mais ces sujets, loin d'avoir la résistance extraordinaire du dipsomane vésanique, déliraient dès les premiers petits verres. Lasègue a, en effet, démontré

de plus que le traumatisme cranien crée, lui aussi, une impressionnabilité excessive à l'alcool.

Mais déjà Esquirol avait observé que les chutes sur la tête prédisposaient à la folie et étaient parfois une cause excitante dont les effets pouvaient ne se montrer que plusieurs années après. Morel accepta cette opinion et, à l'occasion du traumatisme cranien, il regretta vivement que les tendances scientifiques de son temps accordassent aux causes morales une trop grande prédominance dans la pathogénie des maladies mentales. Krafft-Ebing a très bien groupé les faits : il distingue d'abord les cas où l'aliénation mentale est la conséquence directe du traumatisme cranien et est immédiatement consécutive; nous verrons dans un instant qu'une prédisposition vésanique antérieure à l'accident est alors nécessaire. Ensuite viennent les cas où la folie ne suit pas immédiatement le traumatisme, mais où sous son influence le cerveau a été taré, et alors deux éventualités, qu'avec raison il distingue, peuvent, en effet, se produire : si le choc a été violent, si la prédisposition engendrée est très accusée, le sujet rétabli n'est plus le même, son intelligence a baissé, il présente des modifications de caractère qui constituent comme une période prodromique et au bout d'un temps assez court la folie éclate; ou bien la prédisposition créée est moins intense; elle reste alors latente et ce n'est que plus tard qu'une psychose se produit dans d'autres occasions morbides. Mes observations confirment absolument celles de cet aliéniste. M. Christian, dans son très remarquable travail d'ensemble sur la question, note que des *accidents tertiaires*, c'est-à-dire éloignés, car il adopte la classification de la thèse de M. Duret, se développent quelquefois plusieurs années après chez ceux qui ont tout d'abord paru sortir indemnes du traumatisme. Disons enfin que M. Toulouse est, lui aussi, d'avis qu'il peut arriver que l'accident crée par lui-même la prédisposition névropathique.

Il n'est donc pas douteux qu'un sujet absolument indemne de tout nervosisme, qui subit un traumatisme cranien, est exposé à acquérir la prédisposition aux psychoses, mais ici encore celle-ci ne se manifestera que par la suite, et pour qu'une folie survienne immédiatement, il est indispensable, comme nous l'avons établi pour les quatre causes précédentes, que le cerveau frappé soit déjà taré, et la meilleure preuve clinique qu'on en puisse fournir, c'est que toutes les formes vésaniques ordinaires, les accès maniaques, les états mélancoliques, les délires plus ou moins systématisés ont été alors observés. Il n'y a donc pas une folie traumatique, puisque cette folie n'a aucun caractère spécial. Comme le dit M. Toulouse, le

choc a ébranlé l'organisme et a éveillé des tendances vésaniques latentes qui se manifestent dans des délires banals. Lorsque le blessé, ajoute-t-il, devient mélancolique ou persécuté après son accident, on comprend que les antécédents héréditaires doivent être chargés, et ils le sont, en effet. C'est absolument ce que j'ai toujours constaté et, quand le cerveau n'était pas taré, les seuls troubles intellectuels que j'ai vu le traumatisme cranien déterminer, ont été des phénomènes de suspension de la pensée, de stupidité, et parfois, quand la réaction se produisait, de l'agitation, comme l'ont rapporté M. Boyer et M. Jean Lépine, aussi de la démence comme dans les cas de M. Skaer, quand il y avait des lésions graves du cerveau; jamais je n'ai alors observé de vraie psychose.

Il n'est pas nécessaire que le traumatisme soit toujours directement cranien : en effet, une *commotion cérébrale* par contre-coup aura les mêmes conséquences pour le cerveau, un ébranlement même parfois plus fort. Le fait a été bien mis en lumière par M. Mauclaire, qui a montré que les conséquences de la commotion sur les facultés mentales étaient alors les mêmes que celles du traumatisme cranien; que chez les gens âgés, par exemple, une commotion même légère pouvait amener la démence, et d'autre part, chez les individus ayant des antécédents héréditaires, des troubles intellectuels comme la mélancolie et la confusion mentale.

Les accidents de chemins de fer, les tremblements de terre peuvent provoquer chez leurs victimes les mêmes troubles intellectuels que nous venons d'examiner, car ils se rattachent soit à un traumatisme cranien, soit à une commotion du cerveau par contre-coup. C'est donc bien à tort qu'en Allemagne on a voulu faire des premiers une folie spéciale. La foudre peut jouer aussi le même rôle et j'ai eu il n'y a pas bien longtemps l'occasion d'en observer un cas intéressant. Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, absolument indemne de toute névropathie familiale, et qui ne s'était jamais trouvé dans le cas d'acquérir la prédisposition vésanique. Sur une grande route, un jour d'orage, la foudre frappa un arbre dans son voisinage; par choc en retour, il fut secoué des pieds à la tête et renversé, mais il tomba assis et la tête ne porta pas sur le sol; il n'eut donc à supporter qu'une violente commotion cérébrale qui le rendit complètement hébété. Relevé, il resta plusieurs jours dans une complète stupeur, puis il revint assez rapidement à lui et reprit ses occupations, mais il ne fut plus le même. Comme les malades du second groupe de Krafft-Ebing, il présenta des modifications du caractère, un nervosisme qu'on ne lui avait jamais connu, et lui, d'ordinaire très soucieux de ses affaires, les négligea si bien qu'elles

périclitèrent et qu'il subit des pertes d'argent à la suite desquelles, un an environ après l'accident, il devint aliéné et me fut confié. Il eut une lypémanie vulgaire qui suivit l'évolution habituelle; au bout de dix mois le malade était très amélioré et en bonne voie de guérison. Il fut repris par sa famille et je n'ai plus eu de ses nouvelles. J'ai tout lieu de croire qu'il a dû achever de se guérir chez lui à la campagne.

Mais le traumatisme cranien n'est pas seulement capable de créer, dans un cerveau non taré, la prédisposition vésanique et même la démence d'emblée; s'il est violent, il est capable aussi de donner naissance à la maladie mentale la plus épouvantable, à la paralysie générale. Déjà Bayle et Calmeil avaient signalé le fait. M. Vallon, qui a écrit sur ce sujet une thèse remarquable, a démontré que tantôt la périencéphalite chronique était immédiatement consécutive à l'accident, tantôt elle ne survenait, et c'est le plus fréquent, que quelques mois ou même quelques années après. La paralysie générale traumatique, d'après cet aliéniste, ne se distingue ni par sa marche, ni par ses symptômes. Il résulte des faits qui sont consignés dans un mémoire que j'ai publié, en 1898, dans cette Revue qu'elle se présenterait de préférence sous la forme exclusivement démentielle et que son évolution très lente à la première période, serait au contraire très rapide à la seconde et encore plus rapide à la troisième. Cette paralysie générale traumatique est-elle produite de toutes pièces chez des sujets qui n'ont ni syphilis, ni alcoolisme, ni saturnisme, ni hérédité congestive, ni surmenage psychique, ou l'accident ne fait-il que mettre en activité des prédispositions jusqu'alors endormies? D'après mes constatations le traumatisme cranien est le plus souvent un agent provocateur puissant qui permet à une lésion cérébrale jusqu'alors latente d'entrer en activité et d'évoluer; alors la périencéphalite chronique survient rapidement, mais j'ai rencontré aussi un certain nombre de cas qui m'ont convaincu qu'un violent traumatisme cranien ou une violente commotion cérébrale peut être l'unique cause de l'affection.

En résumé, nous conclurons que le traumatisme cranien et la commotion cérébrale ne produisent chez le non-prédisposé que des troubles transitoires en plus ou en moins de l'intellect, de l'affaiblissement intellectuel, et même de la démence, mais ils sont incapables de produire sur le coup une véritable psychose, et que toutes les fois que celle-ci se manifeste dans ces conditions, c'est que le sujet était doté déjà d'une prédisposition vésanique, à plus forte raison si le traumatisme porte sur une partie du corps autre que le crâne ou s'il est opératoire mais ils créent tous les deux une impressionnabilité

excessive à l'alcool qui se manifeste tout de suite et une prédisposition vésanique qui place désormais la victime vis-à-vis des psychoses dans les mêmes conditions que l'hérédité névropathique. Ils peuvent par eux seuls aussi déterminer la paralysie générale tout de suite ou plus tard.

Il nous reste à parler de l'*insolation* qui, elle, également crée la prédisposition vésanique, et que M. Skoc avec quelque raison considère comme un traumatisme. En effet, l'action, établirons-nous, est absolument la même pour les deux. Dans nos pays, il est exceptionnel qu'on ait occasion d'observer les troubles intellectuels dus à cette cause, mais durant mes trois années et demie de médecin en chef de l'asile Saint-Pierre, à Marseille, j'ai été à cet égard favorisé, car cet établissement recevait tous les malades des corps d'armée de l'Algérie et de la Tunisie, ainsi que des pénitenciers militaires; puis aussi tous les marins aliénés relevant du port de Toulon, et enfin, tous les civils, Européens et indigènes, de nos deux colonies africaines, que nous gardions un certain nombre de jours en subsistance et en observation, avant de les transférer soit à Aix, soit à Nice. J'ai donc été ainsi à même d'observer un certain nombre de sujets que le brûlant soleil d'Afrique ou d'Extrême-Orient avait frappés d'insolation ; je puis, par conséquent, parler de la chose en connaissance de cause. Or, je le répète, ce que j'ai constaté est absolument identique à ce que j'ai rapporté du traumatisme cranien, et l'assimilation faite par M. Skoc est très exacte.

Comme le traumatisme cranien, l'insolation qui frappe un individu exempt de tout nervosisme, crée chez lui, si elle ne le tue pas, la prédisposition névropathique. J'ai eu à soigner quelques malades qui n'avaient aucun antécédent héréditaire ou acquis, et chez lesquels une insolation grave qui avait failli compromettre la vie et qui remontait pour les uns à quelques mois à peine et pour les autres à deux ou trois ans, était la seule étiologie acquise. Comme les traumatisés du second et du troisième groupe de Krafft-Ebing, certains, remis du coup de soleil, n'avaient plus été les mêmes; ils avaient présenté des modifications de caractère et de conduite, une nervosité, qui dénotaient la névropathie acquise désormais par le cerveau ; puis ils étaient devenus aliénés après quelques mois, sous l'influence de causes occasionnelles insignifiantes; certains au contraire s'étaient complètement rétablis et avaient repris leurs occupations, s'estimant heureux d'être débarrassés à si bon compte; quelques-uns depuis lors avaient été sujets, il est vrai, à des douleurs ou à des lourdeurs de tête, mais pas tous; enfin, après un temps assez long, à la suite d'une maladie aiguë, d'un violent chagrin ou d'une vive déception,

ils étaient devenus fous à leur tour. Ce que j'ai observé à l'asile de Marseille me permet par conséquent d'affirmer que l'insolation crée la prédisposition vésanique chez des individus absolument indemnes auparavant de toute tare.

Je ne suis pas seul d'ailleurs à avoir constaté ce fait, car M. Hyslop en 1893, a démontré que souvent les psychoses les plus graves se manifestent comme après les traumatismes plusieurs mois et même plusieurs années après la secousse physique. Mais la folie peut être la conséquence immédiate de l'insolation. J'ai eu, dans mon service de l'asile Saint-Pierre, des cas de ce genre, et M. R. Victor en a aussi rencontré, car il rapporte que des troubles psychiques les plus graves, de véritables psychoses peuvent être la conséquence de l'accident; c'est ainsi qu'il serait susceptible d'occasionner l'agitation maniaque aiguë, plus rarement la mélancolie, la démence aiguë et la stupidité. Or, toutes les fois que dans ces cas j'ai été à même d'obtenir des renseignements précis, j'ai retrouvé une prédisposition antérieure héréditaire ou acquise, et M. R. Victor dit que sur 15 cas qu'il a observés, il n'en est qu'un seul où le coup de soleil a paru être la cause unique des troubles présentés et qui revêtaient la physionomie d'accidents mélancoliques. Un sur 15, n'est-il pas à supposer que les renseignements pour ce cas unique n'ont pas été complets? Je me crois dès lors autorisé à conclure, tant des constatations de M. R. Victor que des miennes, que si l'insolation, comme le traumatisme cranien, crée la prédisposition vésanique, elle ne détermine comme celui-ci de psychose immédiate que chez ceux qui ont déjà le cerveau prédisposé, ainsi que nous l'avons constaté d'ailleurs pour les cinq autres causes prédisposantes.

Lorsque la victime du coup de soleil n'a aucun nervosisme, d'après les renseignements que j'ai recueillis à Marseille, car ces sujets ne viennent pas à l'asile, les seuls désordres psychiques présentés consistent, comme avec le traumatisme cranien, en suspension de la pensée, en stupidité, en égarement, avec agitation plus ou moins désordonnée. M. Le Noir signale que le coup de soleil peut laisser après lui un certain degré d'affaiblissement de la pensée; même une vraie démence, ajouterai-je, ainsi que les traumatisés du crâne, mais pas de prédisposition antérieure, pas de véritable psychose; la véritable psychose viendra ici aussi plus tard sous l'influence de la tare produite.

Il y a plus, il y a que l'insolation, de même que le traumatisme cranien, est génératrice de la paralysie générale. Esquirol, qui ne connaissait pas cette affection en tant qu'entité morbide, avait cependant remarqué et a signalé que parmi les victimes qui, les accidents aigus

guéris, restent aliénés, il y en a quelques-uns chez lesquels les troubles cérébraux consistent en de l'affaiblissement intellectuel avec embarras de la parole et incoordination motrice, tous symptômes caractéristiques pour nous aujourd'hui de la périencéphalite chronique. D'après M. Toulouse, il est probable que l'insolation, qui ne peut agir que par une congestion passagère du cerveau, stimule alors énergiquement la lésion encéphalique qui n'attendait qu'une occasion pour se révéler. Tel est, en effet, le cas le plus fréquent, car tout autant que le traumatisme cranien, l'insolation est un puissant agent provocateur de paralysie générale, là où existe la moindre tendance à cette affection. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et j'ai soigné à l'asile de Marseille des militaires et des marins, en petit nombre il est vrai, que seul un violent coup de soleil avait rendus paralytiques. Comme pour les traumatisés, chez les uns, le mal avait été immédiat, et chez les autres tardif. Pour moi, il est, par conséquent, incontestable que l'insolation suivant sans doute son intensité et sa localisation peut produire de toutes pièces la paralysie générale, comme elle produit de toutes pièces la prédisposition vésanique.

Il n'est pas jusqu'à l'exquise impressionnabilité à l'alcool que l'insolation n'engendre à l'instar des traumatismes craniens. Tous les vieux Africains que nous avons observés à Saint-Pierre et que le soleil d'Afrique avait maltraités nous l'ont avoué. Ils en étaient presque tous navrés, et c'était avec des larmes dans la voix qu'ils nous gémissaient : « Depuis cette tape sur la coloquinte, plus moyen de boire deux tout petits verres ou une pauvre petite bouteille sans rentrer pompette au quartier et être fout... à la boîte. »

L'assimilation est donc complète et, comme conclusion, il n'y a qu'à prendre la conclusion précédente, en y substituant aux mots traumatisme cranien et commotion cérébrale, le mot : insolation.

Nous espérons avoir établi, non seulement par notre expérience, mais encore par celle de nombreux observateurs éminents de notre pays et de l'étranger, que les six causes morbides examinées ont le très regrettable pouvoir de doter d'une prédisposition vésanique les sujets les plus indemnes de toute tare névropathique, et que néanmoins elles sont incapables par elles-mêmes, au moment où elles agissent, de créer de toutes pièces une psychose, si le cerveau de leurs victimes n'est pas déjà prédisposé. Arrivé presque au terme de notre carrière, nous n'avons trouvé, contrairement aux autres observateurs, que ces six causes prédisposantes, malgré d'actives recherches. C'est, croyons-nous, que ceux qui les multiplient, prennent à tort pour une action créatrice une simple action fortifiante. Nous

nous sommes efforcé en effet, dans un précédent travail, à la *Revue de Psychiatrie*, d'établir que les causes directes ne se bornaient pas toujours à mettre en activité la prédisposition existante; souvent, très souvent, détail capital dont personne à notre connaissance n'a parlé pourtant, trouvant celle-ci faible, elles ont la fâcheuse propriété de la développer, de la fortifier et de l'amener au point voulu pour l'éclosion d'une psychose. Ainsi agissent précisément tous ces troubles morbides dont on veut faire des fauteurs de vésanie : les infections, les empoisonnements chroniques, les diathèses, les grands processus morbides, la misère, les conditions de dénutrition, les maladies graves. Il suffit que ces troubles, qui, chez les sujets à cerveau absolument normal, délabrent le corps mais jamais cet organe, trouvent une tare infime pour que leur action fortifiante l'utilise. Il en résulte que si les recherches ne sont pas poussées très loin dans les petits coins, comment disent les bonnes femmes, la petite fêlure initiale, insignifiante par elle-même, n'est pas perçue et ce qui n'est que son développement est pris pour une création de toutes pièces. Quoi qu'il en soit, nous mettrons à continuer ces recherches si utiles et si intéressantes les restes d'une ardeur qui s'éteint et, si l'avenir nous montre que nous nous sommes trompé dans ce travail, nous nous empresserons de le reconnaître.

L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

Par LE Dr P.-J. DE BRUÏNE PLOOS VAN AMSTEL

Schrœder[1] écrivait en 1884 :

« A vrai dire, nous sommes encore peu renseignés sur la vraie nature de l'éclampsie. En tout cas on doit la considérer comme un symptôme, qui peut paraître pour des raisons différentes. Ce symptôme, — les convulsions éclamptiques, — se montrent avec tant de force et dominent tellement la situation, que l'heureuse époque qui saura séparer exactement les différentes formes étiologiques, établira seule le tableau de la maladie. »

Ce qui montre, en somme, qu'on ne savait presque rien, en tout cas rien d'essentiel, sur la nature de l'éclampsie. Et maintenant, vingt ans après, on peut commencer la description de cette maladie par l'anatomie pathologique, qui nous donne une image exacte de l'affection. Les coupes et l'examen pathologique nous permettent maintenant de fixer le diagnostic d'éclampsie dans des cas où on ne pouvait rien affirmer tant que le sujet vivait.

Schrœder dit également : « L'obduction ne montre rien de caractéristique ».

Il y avait pourtant des médecins, Marchand par exemple, qui établissaient le diagnostic d'éclampsie d'après les données pathologiques alors que le diagnostic clinique était impossible.

Hengge[2] dit : « En tout cas la relation d'autopsie dans l'éclampsie est si constante, que Schmorl a raison de dire que toute théorie relative à l'étiologie de la maladie ne peut être certaine ou même vraisemblable que si elle concorde avec la relation d'autopsie. »

Ce qui diffère absolument des observations de Schrœder.

A l'autopsie on trouve des modifications dans les reins, des nécroses hémorragiques et anémiques du foie, des dégénérescences parenchymateuses, des nécroses et des filets de sang dans les

1. Karl Schrœder, *Lehrbuch der Geburtshülfe*.
2. Anton Hengge, Eklampsie die derseitigen Forschungen über die Pathogenese dieser Erkrankung und ihre Therapie, *Volkmann's klin. Vorträge*, n° 31.

colonnes charnues du cœur, des hémorragies méningées et corticales du cerveau, et des thromboses multiples dans les organes internes.

La plupart des cas ne causent pas de changements inflammatoires des reins; il y a seulement des processus de dégénérescence et principalement des épithéliums des capsules de Bowmann et des tubes contournés où Schmorl[1] constatait des troubles albuminoïdes, de la dégénérescence graisseuse, ainsi que des nécroses locales. Schmorl[2] trouvait également dans les reins et dans quelques veines de la substance corticale des thromboses des petites artères.

Van der Hœven[3] trouvait bien des changements d'épithélium, mais il disait : « Il n'y a pas eu de symptômes d'affection vasculaire ».

Treub[4] a écrit : « les reins sont toujours malades »; mais cette hypothèse n'est pas confirmée par les recherches anatomo-pathologiques.

Prutz[5] et Lubarsch[6] avaient déjà remarqué que les modifications rénales étaient en général trop peu importantes pour qu'on en pût déduire des symptômes cliniques exacts.

Prutz a étudié, au point de vue anatomique, 368 cas d'éclampsie; dans sept cas il a trouvé que les reins étaient absolument intacts. Schmorl[7] a constaté que dans 72 cas sur 73 les reins étaient malades. Quant au cas unique où il trouve les reins indemnes, il dit : « l'examen le plus exact de l'organe tout frais ne montrait aucune altération, il n'y avait aucune dilatation de l'urètre ou des bassinets. Il est pourtant curieux de remarquer qu'il existait des altérations des autres organes ».

Dienst[8] dit également qu'on peut très bien constater à l'autopsie que les reins sont très peu ou nullement altérés.

Le cas cité par Schmorl est celui d'une primipare de dix-huit ans, qui pendant toute sa grossesse n'avait jamais souffert.

Aux derniers moments elle se plaignit de maux de tête et d'étour-

1. G. Schmorl, Zur Lehre von der Eklampsie, *Archiv für Gynækologie*, Bd LXV.
2. *Id.*, *Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperal Eklampsie*, Leipzig, 1893.
3. Van der Hœven, *De æthiologie der Eklampsie.*
4. Treub-van der Mey, *Leerbœk der Verloskunde.*
5. Prutz, Ueber das anatomische Verhalten der Nieren bei den puerperalen Eklampsie, *Zeitschrift f. Geb. und Gynæc.*, Bd XXIII.
6. Lubarsch, *Ergebnisse der allg. Pathol und pathol. Anatomie*, 1895.
7. Schmorl, *Centralblatt für Gynæcologie*, 1900, Discussion in der Dresdener gynäkol. Gesellschaft.
8. Dienst, Kritische Studien über die Pathogenese der Eklampsie auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde, Blut und Harnuntersuchungen eklamptischer Mutter und deren Früchte, *Archiv für Gynækologie*, Bd LXV.

dissements. On crut à l'éclampsie et on examina l'urine, où l'albumine faisait défaut. Au début de l'accouchement la malade perdit connaissance et éprouva douze convulsions jusqu'à la naissance de l'enfant. Elle resta sans connaissance, et quelques instants avant sa mort — trois heures après l'accouchement — elle eut encore trois convulsions. L'urine contenue dans la vessie ne contenait ni albumine, ni éléments rénaux. « Les reins ne présentaient rien d'anormal à l'examen microscopique, l'examen macroscopique montrait seulement un grand engorgement. » Dienst dit avec raison que la mort si prompte ne permit pas à une néphrite toxique de se développer. On comprend l'intérêt qu'il y a pour l'étiologie de l'éclampsie à constater que les reins ne doivent pas nécessairement être altérés, et que la maladie ne dépend pas des affections des reins. Si nous parcourons sur ce point la littérature médicale nous remarquons que l'albuminurie n'est guère un signe précurseur de l'éclampsie. Charpentier[1] a rassemblé 141 cas d'éclampsie où l'albuminurie n'apparaissait guère. Sur 125 cas d'éclampsie, Schauta[2] en trouva 18 sans albuminurie. Paouperoff[3] communiqua au Congrès de Bonn que sur 288 cas, il en avait trouvé 174 où l'urine contenait de l'albumine et des éléments rénaux. Wright[4] constata également un cas d'éclampsie sans insuffisance rénale, et sans albumine dans l'urine. Le même fait fut constaté par Bouffe de Saint-Blaise[5]. On voit donc que si Tarnier a vraiment dit ce que Casamayor[6] lui prête, « les cas d'éclampsie sans albuminurie n'existent pas; ils existent à vrai dire, mais ils sont si rares que je vous prie de les oublier », il n'avait nullement raison. Il est vrai que l'absence d'albuminurie ne prouve pas que le rein est intact; Bouffe de Saint-Blaise[7] dit que si le rein était atteint, il existerait un mal de Bright sans albuminurie que l'on retrouverait toujours à l'autopsie : ce qui n'a pas lieu. Le même auteur[8] a cité au Congrès de Paris trois cas où l'albuminurie manquait avant et après les convulsions. Bar répondit qu'il avait également constaté le manque d'albuminurie dans sept cas sur 70, mais que jamais il ne l'avait vu après les convulsions. Il ajouta qu'il

1. Charpentier, *Traité des accouchements*, 1889.
2. Schauta, Beiträge zur Lehre der Eklampsie, *Archiv f. Gynæk.*, 1883.
3. Paouperoff, *Eclampsia parturentium*.
4. Wright, Toxemia of pregnancy, *American Journal of Obstet.*, 1897.
5. Bouffe de St-Blaise, *Lésions anatomiques que l'on trouve dans l'éclampsie puerpérale*, 1891.
6. Casamayor, *Contribution à l'étude de l'éclampsie puerpérale*, thèse Paris, 1893.
7. Bouffe de St-Blaise, *Les auto-intoxications de la grossesse*.
8. Bouffe de St-Blaise, Sur l'éclampsie sans albuminurie, *La Presse médicale*, 1900, n° 70.

croyait que l'albuminurie des femmes éclamptiques était due à des toxines qui circulent dans le sang. Après les convulsions, nous voyons « une véritable décharge urinaire » (albuminurie, indicanurie, etc.). Pinard et Budin montrent à cette occasion que la maladie n'est pas d'origine rénale, mais bien la conséquence d'insuffisance du foie. Bouffe de Saint-Blaise est également de cet avis. Il dit que jusqu'en 1899 il fit 42 autopsies de femmes éclamptiques : « le foie a toujours été malade, tandis que le rein a quelquefois été absolument sain ou avec des lésions peu importantes ou secondaires. »

Les modifications du foie par l'éclampsie sont examinées et décrites par différents auteurs. En 1877 Molas[1] cita deux cas d'hémorragies de foie, petites pour la plupart, excepté une grande perte de sang sous la capsule de Glisson. Virchow[2] trouva dans quatre cas d'éclampsie des embolies de graisse dans les glomérules des reins et dans les capillaires du poumon, ainsi que dans les petites artères du foie. La discussion de cette communication à la *Berliner medicinische Gesellschaft* (7 juillet 1886) amena Jurgens à dire qu'il avait examiné plusieurs cas d'éclampsie et « trouvé constamment une lésion hémorragique grave, qui avait, selon son avis, une signification extraordinaire pour la pathologie de l'éclampsie. Ces hémorragies se trouvent surtout dans les zones périphériques des acinis, elles entrent souvent jusque dans les zones centrales, et sont toujours suivis d'une destruction du parenchyme du foie ».

Dans les caillots de sang du cœur droit il trouva des fragments de cellules de foie, de la graisse, et des petits corps sanguins dont les cellules étaient remplies de petits grains et de gouttes de graisse. Il considéra dès lors également le foie, comme une source des embolies de graisse trouvées. En outre il trouva une prolifération mycotique dans le foie.

Ces proliférations consistent en courtes petites barres légèrement courbées, qui se rencontrent également dans les poumons. Il ignore si ces petites barres ont une signification pathogène, mais il admet qu'une maladie mycotique dans la région de la veine porte est la cause de l'hépatite hémorragique.

Les études les plus étendues sur le foie dans l'éclampsie sont dues à Pilliet[3].

1. Molas, *Contribution à l'étude des hémorrhagies liées à l'éclampsie puerpérale*, thèse Paris, 1877.
2. Virchow, Ueber Fettembolie und Eklampsie, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1886.
3. Pilliet, Lésions hépatiques de l'éclampsie puerpérale, *Nouvelles Archives d'obstétrique et de gynécologie*, 1888. — Pilliet, Le foie des éclamptiques, *Gazette hebdomadaire*, 1890. — Pilliet et Mœrel, Lésions du foie avec ictère, *Bull. de la Société Anatomique*, 1890. — Pilliet et Létienne, Lésions du foie avec ictère

L'importance des modifications du foie augmente encore dans les rapports de Potocki[1] : « Il semble résulter de nos cinq observations, recueillies au hasard de la clinique, que l'éclampsie apparaît de préférence chez les femmes dont le rein ne présente pas de lésions anatomiques. J'ai observé au contraire plusieurs femmes atteintes du mal de Bright, et qui n'ont présenté aucun accident éclamptique pendant la puerpéralité. Il faut chercher ailleurs que dans une lésion du rein la cause de l'éclampsie puerpérale. »

Pilliet décrit ces changements du foie comme il suit : « Vu macroscopiquement, le foie est jaune sur la coupe; cela vient non de la graisse, mais d'une série de lésions de l'épithélium, différentes les unes des autres. On trouve la dégénérescence graisseuse, soit des cellules du foie, soit d'éléments particuliers désignés sous le nom de cellules interstitielles. Les cellules du foie peuvent être aussi le siège de nécroses variées. » Pilliet distingue microscopiquement trois périodes : « Au premier stade on constate une dilatation spéciale des capillaires intralobulaires, situés dans le voisinage immédiat de l'espace porte : au début, il n'existe donc que des îlots de capillaires ectasiés, disséminés irrégulièrement autour des espaces portes, et greffés excentriquement sur l'espace de Kiernan, comme s'il y avait eu thrombose capillaire périporte, mais non thrombose porte proprement dite. La forme de chacune des dilatations capillaire est tout à fait typique; elle est parfaitement circulaire, de sorte que les foyers d'ectasie présentent un contour découpé et formé d'une série de convexités semblables à celles que donnerait le contour d'une grappe de raisin. C'est le premier stade. Le second est celui que l'on observe le plus fréquemment. Les foyers se sont agrandis, la périphérie est toujours formée par des dilatations vasculaires, mais le centre est composé d'un assez grand nombre d'éléments en voie de nécrose; ce sont les cellules du parenchyme hépatique refoulées et aplaties par les dilatations vasculaires, ayant perdu les granulations de leur protoplasme et n'ayant plus que des noyaux irréguliers, anguleux et atrophiés; ce sont ensuite les globules détruits et des débris de capillaires; le tout est englobé dans un réseau irrégulier creusé de vacuoles, et formé de fibrilles feutrées qui sont constituées par la fibrine. A ce stade, on ne trouve qu'exceptionnellement des microbes dans les foyers; encore sont-ils indéterminés. Plus tard une troisième phase, qui rappelle beaucoup

et leurs rapports avec les lésions de l'éclampsie vulgaire, *Nouv. Archiv.*, 1889. — Pilliet, Nouvelles recherches sur le foie des éclamptiques, *Nouvelles Archives d'obstétrique et de gynécologie*, 1890.

1. Potocki, Sur la perméabilité rénale chez les éclamptiques, *Bull. méd.*, 1898.

le processus des infarctus ; c'est-à-dire qu'à chaque dilatation ampullaire primitive élargie et par conséquent aux foyers d'ectasie qui en sont formés, se surajoutent des éléments ronds ayant les caractères des leucocytes et subissant eux-mêmes une dégénérescence rapide. »

Voilà les changements trouvés par Pilliet, et que l'on rencontre constamment ; mais parfois l'état est encore plus grave ; je cite encore le même auteur : « Le parenchyme hépatique peut être encore plus gravement atteint ; ces infarctus, une fois constitués avec leur centre en régression, peuvent s'étendre, devenir confluents, amener, par oblitération des vaisseaux, la nécrose des portions du parenchyme qui les séparent. Il se produit alors de vastes séquestres limités par des infiltrations de cellules rondes qui forment à la surface du foie des marbrures semblables à celles de l'ictère grave. »

Les autopsies effectuées par Pilliet et Bouffe de Saint-Blaise prouvent aussi que l'extension et la gravité des affections du foie n'ont aucun rapport avec la gravité et la quantité des convulsions qui les précèdent. Dans le cas de bien des convulsions ces changements étaient insignifiants et d'autres fois ils avaient une grande importance sans être pourtant suivis de convulsions. Pilliet considère les dilatations vasculaires comme le fait primaire, tandis que Schmorl attribue ce rôle aux hémorragies en ajoutant pourtant qu'il ne faut pas croire que l'on a affaire à de simples hémorragies, mais que l'on trouve dans les tissus du foie des nécroses qui, selon qu'elles sont ou non, accompagnées d'hémorragies, sont hémorragiques ou anémiques.

Ces nécroses sont accompagnées de thromboses des capillaires et des rameaux inter et intralobulaires de la veine porte. Schmorl estime également que ces changements du foie sont caractéristiques dans l'éclampsie, comme les ulcères typhoïdiques dans la fièvre typhoïde. Il dit alors : « Je signale surtout la situation typique des plus petites de ces nécroses dans la périphérie des acinis hépatiques, où on les trouve sous forme de secteurs, et en outre cela sur les thromboses, qui accompagnent ici, comme toujours et précèdent les nécroses anémiques et hémorragiques et qui se trouvent dans les plus petites ramifications inter- et intralobulaires de la veine porte, dans les capillaires et aussi (quoique plus rarement) dans les petites artères, ils sont décrits exactement, comme la présence de la fibrine par tous les auteurs, parmi lesquels von Winckler ».

Bouffe de Saint-Blaise tient ces modifications pour le point essentiel de la maladie. L'insuffisance du foie est pour lui la cause de beaucoup d'ennuis pendant la grossesse. Il parle alors avec Pinard

d' « hépato-toxémie gravidique ». Le rein gravidique serait un signe, d'apparition de l'insuffisance du foie.

Pourquoi le foie est-il donc si souvent atteint pendant la grossesse? Bouffe nous donne pour cela plusieurs raisons. D'abord l'hérédité. Pinard connaît des familles où les vomissements incoercibles de la grossesse sont héréditaires, tandis que l'hérédité joue également un grand rôle dans les maladies de foie. « Il semble que chacun apporte en naissant une disposition particulière des cellules. » L'hérédité n'est certes pas un argument très probant en faveur de cette théorie. Mais il y a plus. Bien des gens, ont eu dans leur vie une légère crise de foie, des coliques hépatiques, ou simplement un ictère catarrhal. De ces derniers faits, Bouffe dit : « Il est certain que ces accidents antérieurs, même guéris, mettent le foie dans un état d'infériorité relative. » Cette infériorité relative doit maintenant nous montrer pourquoi dans certains cas l'éclampsie apparaît, et pourquoi on doit alors la nommer hépato-toxémie gravidique. En effet, on a souvent trop cherché à établir un rapport entre l'ictère catarrhal et l'éclampsie qui survient bien plus tard. Bouffe de Saint-Blaise s'en rapporte sur ce point à Chauffard [1], qui dit : « L'auto-intoxication reste possible aussi longtemps que la cellule hépatique n'a pas reconquis la plénitude de ses fonctions physiologiques, et l'insuffisance persiste souvent quelque temps après la guérison, même d'un ictère simple. » Quand Chauffard parle de quelque temps, il ne désigne probablement pas l'ictère simple très antérieur. Il est entendu que l'hérédité et les crises antérieures du foie ne sont pas des motifs suffisants pour expliquer l'apparition de l'éclampsie et des atteintes de foie qui en seraient la cause. Bouffe cite encore d'autres raisons, parmi lesquelles « un rien qui peut déterminer l'insuffisance hépatique ». Il s'en rapporte à Cassaet [2] qui a démontré, à ce sujet, qu'une atteinte légère même de l'estomac peut rompre l'équilibre. Toutes ces causes futiles pouvant déranger l'économie; on doit aussi considérer que ces troubles sont de nature peu grave, et seulement de courte durée. Bouffe dit pourtant : « Mais, si l'équilibre est une fois rompu, on voit que le foie, ne remplissant plus sa fonction, laisse passer dans la circulation générale tous les poisons qu'il devrait retenir; ainsi le sérum sanguin devient plus toxique, l'insuffisance augmente parce que les cellules qui ont résisté finissent par se nécroser, et le cercle vicieux se trouve complet. » Mais il est difficile d'admettre que la plus petite indisposition

1. Chauffard, *Traité de médecine* Charcot-Bouchard, 3.
2. Cassaet et Mongour, De la facilité du surmenage hépatique, *Soc. Biol.*, 18 mars 1890, 18 juin 1896.

des cellules du foie ait immédiatement un aussi sérieux résultat; cela n'est démontré d'ailleurs nullement.

Bouffe ajoute, à l'appui de sa théorie : « On connaît, du reste l'influence de l'intestin sur le foie; l'utérus comprime dès les premiers jours l'intestin et plus tard l'estomac. Le corset doit avoir également une influence et favorise la stagnation de la bile. » Le corset, au point de vue étiologique, peut être quelque chose de nouveau; en tout cas, c'est un argument sans valeur. D'abord l'éclampsie est trop rare, vu l'usage général du corset, et d'autre part, il n'est nullement démontré que le corset est la cause de stagnation de la bile, ou que la stagnation de la bile détermine l'éclampsie. On peut citer encore sur ce point l'opinion de Degueret[1] qui dit que : « l'insuffisance hépatique est extrêmement fréquente chez la femme pour des causes diverses, dont la plus importante paraît être la vie sédentaire ».

Il n'est aucunement démontré que les maladies du foie sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes. La cholélithiase se montre en général chez les femmes, les abcès et la cirrhose du foie sont plus particuliers aux hommes; l'atrophie jaune aiguë du foie est plus répandue parmi les femmes, le foie amyloïde chez les hommes. Si l'éclampsie était une maladie masculine habituelle, ces arguments nous permettraient de déclarer pourquoi elle est beaucoup plus fréquente chez les femmes. Maintenant ce que dit Hengge est exact : « Sans grossesse, pas d'éclampsie. » Cette plus grande fréquence, cette insuffisance du foie plus habituelle chez la femme que chez l'homme, n'a aucune valeur. L'éclampsie peut se présenter au commencement de la grossesse; Bouffe accepte le fait et l'explique en admettant que cela n'arrive que chez des femmes « en imminence d'hépatisme, chez les femmes déjà fatiguées ou intoxiquées, et surtout chez celles que leur système nerveux avait pour ainsi dire désignées d'avance ». Bouffe n'explique cependant pas pourquoi on n'a jamais vu un cas d'éclampsie chez des femmes non enceintes, chez qui l'insuffisance du foie et cet état particulier de leur système nerveux avait atteint un plus haut degré. Il est avéré que beaucoup de femmes se sentent mieux portantes qu'à l'ordinaire pendant leur grossese. Bouffe explique le fait en admettant que l'alimentation du corps est meilleure pendant la grossesse par suite d'un plus grand appétit; l'état général doit être meilleur, si tous les organes et en particulier le foie sont intacts. Bouffe compare les « petits signes » de Hanot[2] et de Lévi pour l'in-

1. Degueret, *Relations pathol. du foie et des reins*, Paris, 1894.
2. Hanot, *Rapport au Congrès de Bordeaux*, 1894.

suffisance hépatique ordinaire et pour les cas où les lésions s'accentuent avec ceux de l'hépato-toxémie gravidique; il trouve entre eux une très grande analogie. Il est prouvé, dit Bouffe, que les troubles de la grossesse ont la même cause, puisque les vomissements, le prurit généralisé, les vomissements dits incoercibles, le ptyalisme, les œdèmes sans albuminurie, les néphrites toxiques, les ictères et la colique hépatique, l'albuminurie gravidique, les accès éclamptiques, etc., guérissent par le régime lacté. « Ce régime ne peut vraiment réussir que s'il s'agit d'intoxication », dit le même auteur qui d'ailleurs ne prouve pas du tout que cette intoxication soit une hépato-toxémie gravidique. Cependant il dit que sa conviction reste inébranlable jusqu'à ce qu'il ait pu voir un foie sain dans de pareilles conditions. Charpentier a cité 141 cas d'éclampsie sans albuminurie, et Bouffe en conclut que dans l'éclampsie, les reins peuvent être sains. Il dit : « Ces observations sont dues à des hommes éminents tels que Imbert, Gourbyere, Spiegelberg, Mascarel, Winckel, Simpson, Depaul, Rieder, Tarnier, Lhuillier, Dubois, etc., et par conséquent ne peuvent être mises en doute. » Or, Lubarsch, Moraweck et Winckel, ce dernier cité par Bouffe comme un auteur dont les observations ne peuvent pas être mises en doute, ont constaté des foies sains dans l'éclampsie.

« Le catarrhe des voies biliaires se présente chez les femmes autant que chez les hommes », dit Eichhorst [1].

Ces rapports ne peuvent dont nullement être suspectés et la constatation de foies normaux annule toute la théorie de l'hépato-toxémie gravidique. Nous sommes ici d'accord avec Bouffe qui dit : « Les accès éclamptiques sont sous la dépendance d'une auto-intoxication; cela n'est plus aujourd'hui douteux pour personne. » Quelque explication qu'on choisisse pour cette auto-intoxication, on est toujours d'accord avec la théorie de Bouffe. « Les toxines peuvent être la cause des lésions hépatiques, mais celles-ci resteraient cause déterminante de la toxémie. » Si Bouffe veut admettre que ces toxines sont d'origine fœtale, et qu'elles sont la cause des lésions hépatiques, il a la même opinion que Dienst, van der Hœven, etc.; ceux-ci regardent l'éclampsie comme une auto-intoxication d'origine fœtale. La différence consiste en ce que Bouffe croit que dans la maladie-éclampsie, ou éclampsisme de Bar, causée par ces toxines, les lésions du foie sont l'essentiel. Interprétée de la sorte, la théorie de Bouffe est encore très acceptable, mais le nom d' « hépato-toxémie gravidique » n'est pas exact. Aussi, selon la théorie de Bouffe, il n'y a pas d'autre nom pour cette maladie que

1. Eichhorst, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.*

globulinurie, qu'on désigne ou non ces toxines du nom de globulines.

Comme nous l'avons remarqué, Bouffe emploie comme argument en faveur de son idée la pression de l'utérus agrandi sur les intestins et plus tard sur l'estomac. Que la pression de l'utérus soit la cause de l'éclampsie, le fait est déjà soutenu par d'autres auteurs comme Halbertsma [1]. Celui-ci dit :

« La plupart des cas d'éclampsie puerpérale sont la conséquence de rétention d'urine, causée par la pression sur l'artère, ou par son tiraillement. Les crampes, si fréquentes dans cette urémie sont causées par la forte tension du bassinet du rein ».

L'utérus fortement gonflé fermerait par pression les uretères, et causerait la rétention de l'urine avec les conséquences qui en résultent. Cette explication éclaire la question des cas d'éclampsie dans les accouchements de jumeaux, mais elle ne dit pas pourquoi l'éclampsie n'apparaît jamais dans d'autres tumeurs de l'abdomen; de plus cette compression de l'uretère n'est pas une règle, mais bien une exception. Löhlein [2] la trouva huit fois sur 32 cas. Dans des couches sans éclampsie, Löhlein trouva les uretères presque aussi souvent gonflés que chez les femmes éclamptiques. Ajoutons à cela que cette théorie laisse bien des cas dans l'ombre, ceux par exemple qui se présentent au début de la grossesse, quand il n'est pas encore question de la pression exercée par l'utérus fortement agrandi. Cette théorie, modifiée par Landau, qui n'attribue pas la rétention de l'urine à la pression sur les uretères, mais au rétrécissement qu'ils éprouvent par l'extension, n'a plus guère qu'une valeur historique.

Nous avons vu que les changements du foie sont de grande importance, sans toutefois jouer un rôle essentiel, dans le développement de l'éclampsie. Certes on n'a pas le droit de faire comme Ribbert à la conférence de la « Niederrheinische Gesellschaft » à Bonn, le 18 février 1887, en citant un cas d'éclampsie dans lequel il avait trouvé une glomérulonéphrite, sans même parler de l'état du foie.

D'autres modifications d'organes ont une grande importance, surtout celles des organes qui ont trait au cœur. Bouffe et van der Hœven nommaient les lésions du cœur en dernier lieu; en tout cas ils ne les considéraient que comme peu importantes parmi les

1. Halbertsma, Ueber die Aetiologie der Eklampsie puerperalis, *Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann*, 1882.
2. Löhlein, Bemerkungen zur Eklampsiefrage, *Zeitschrift für Geb. Gyn.*, Bd IV und VI.

lésions organiques de l'éclampsie; d'autres auteurs comme Schmorl[1] et Dienst[2] ont décrit précisément ces lésions du cœur et en ont démontré l'importance.

Dienst dit : « Nous pouvions constater dans tous nos cas des changements pathologiques du myocarde : toujours un trouble albumineux, plus rarement une dégénérescence adipeuse, et parfois la nécrose et la dégénérescence amyloïde de quelques parties du tissu musculaire. »

Schmorl dit : « Je n'ai jamais vu au cœur les affections dégénératives du myocarde faire défaut. Dans la plupart des cas, il était question d'un trouble albumineux plus ou moins fort, il n'y avait dans les fibres musculaires dégénérescence adipeuse grave que dans les cas moins aigus ».

Schmorl[3] qualifie aussi les lésions du cœur de nécroses et affections dégénératives graves dans l'ensemble des affections qui forment l'anatomie pathologique de l'éclampsie. En outre il trouva dans 42 de ses cas des hémorragies dans les tissus du cœur.

La conséquence est toujours la même, que l'insuffisance du cœur apparaisse comme résultant d'une maladie de cœur de la mère, ou bien qu'elle ait pour origine l'influence du poison de l'éclampsie. La sécrétion déjà diminuée dans l'organisme maternel diminue encore, ou bien la sécrétion, normale jusqu'alors, s'atténue ; dans les deux cas il y a plus d'entassement de toxines qu'auparavant. Ces toxines ont un mauvais effet sur le cœur et sur les autres organes, qui deviennent par suite encore plus insuffisants qu'avant : il en résulte un véritable cercle vicieux. Toutes les causes qui influent sur le début de l'insuffisance du cœur favorisent la naissance de l'éclampsie. Dienst cite entre autres l'anémie et la chlorose, le cœur infantile chez de très jeunes femmes enceintes, les accouchements prolongés, les cœurs trop âgés chez les femmes enceintes de plus de trente ans, les maladies antérieures comme la tuberculose, la néphrite chronique et les maladies chroniques du cœur.

Les lésions essentielles d'organes dans l'éclampsie sont celles du foie, du cœur et des reins, parce que ces organes produisent des sécrétions nuisibles à l'organisme. Les lésions d'autres organes sont également de grande importance, parce que, selon l'opinion de Schmorl, on ne trouve jamais à l'autopsie une maladie où on

1. Schmorl, Zur Lehre von der Eklampsie, *Archiv für Gynækologie*, Bd LXV.
2. Dienst, Kritische Studien über die Pathogenese der Eklampsie auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde, Blut- und Harnuntersuchungen eklamptischer Mutter und deren Früchte, *Archiv für Gynækologie*, Bd LXV.
3. Schmorl, *Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie*, Leipzig, 1893.

rencontre la même complexité d'altérations que dans l'éclampsie.

Aucune lésion n'est caractéristique particulière de l'éclampsie, dit également Schmorl, mais bien l'ensemble des modifications. Dans les autres organes nous trouvons des lésions analogues à celles de foie, des reins et du cœur : hémorragies, nécroses anémiques et hémorragiques, foyers d'amollissement et thromboses multiples. Les hémorragies du cerveau étaient jadis considérées comme une complication très importante de l'éclampsie. Prestat dit : « Si on a trouvé des caillots dans la substance cérébrale elle-même, ou dans les cavités, ces cas sont rares et appartiennent à une apoplexie qui serait venue compliquer l'éclampsie. » En outre on a trouvé dans le cerveau l'anémie et l'œdème. Schauta[1] attribue à cet œdème du cerveau un rôle premier dans la naissance de l'éclampsie. L'indication qu'a donnée Wallich à Bouffe de Saint-Blaise d'une malade qui se rétablit après plusieurs atteintes d'éclampsie, mais mourut un mois plus tard à la suite d'une hémorragie du cerveau, est également intéressante. Bouffe dit à ce sujet, que l'hémorragie du cerveau est une complication qui survient souvent au cours de l'éclampsie : « Elle peut non seulement survenir dans le cours de la maladie, mais elle peut la suivre de plusieurs semaines, alors même que la femme paraît guérie. » Qu'une hémorragie du cerveau suive une éclampsie de plusieurs semaines, voire même de plusieurs années, personne ne le contredit, mais l'existence d'un lien direct entre l'éclampsie et les hémorragies cervicales tardives est un fait plus difficile à admettre. Bouffe ne nous dit pas pourquoi il admet, avec Wallich, un rapport entre ces deux affections.

Schmorl a trouvé dans le pancréas des foyers de nécrose et des anémies marquées. Dans l'estomac il constata de petites hémorragies et des érosions hémorragiques. Langerhans[2] a signalé un estomac rempli d'ulcères petits, à l'exception de trois. Il déclare que ceux-ci résultent des convulsions et des troubles circulatoires qu'elles entraînent, troubles qui donnent à leur tour naissance à la nécrose et aux ulcères.

Dans la rate il existe des hémorragies et des nécroses, comme l'ont démontré Bouffe et Pilliet. On a trouvé également des hémorragies des méninges, de la plèvre et du péricarde. Dans les poumons on rencontre également des grandes et des petites hémorragies,

1. Schauta, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie, *Archiv für Gynækologie*, Bd XVIII, 1883.

2. Langerhans, Ungewöhnliche Art der hämorragischen Erosion des Magens, *Virchows Archiv*, 1891.

qui permirent à Molas[1] de décrire l'hémoptysie. Enfin on a remarqué ces mêmes lésions dans l'utérus et dans les ovaires. Dienst et d'autres les ont même constatées chez le fœtus.

Nous trouvons en somme dans tous les organes les mêmes lésions, plus ou moins marquées; nous n'avons pas affaire à quelque lésion des organes, mais à une maladie qui influe sur tout l'organisme. L'examen anatomo-pathologique rejette la théorie suivant laquelle l'éclampsie serait une attaque d'urémie avec convulsions, théorie défendue par Frerichs, et soutenue par Braun, Boyer, Simpson, etc. Bailly dit dans le Dict. Jaccoud, à l'article *Éclampsie* : « L'opinion généralement admise est que l'albuminurie et l'éclampsie sont toutes deux symptomatiques d'un même trouble rénal, caractérisé dans un premier degré par l'albuminurie et ayant pour expression symptomatique ultime, la convulsion éclamptique. » Dans les cas de mort par urémie, on ne trouve pas les symptômes anatomo-pathologiques que l'on rencontre constamment dans l'éclampsie. En outre on trouve, dans plusieurs cas d'éclampsie, les reins à l'état normal; la théorie ne s'applique donc pas à ces cas. Bouffe dit exactement : « Une théorie qui n'explique pas tout, n'explique rien ». Rivière conclut : « Le rein peut être malade sans qu'il y ait éclampsie, comme il peut y avoir éclampsie sans que le rein soit malade ». Aussi les défenseurs de cette théorie acceptèrent-ils une seconde sorte d'éclampsie : « éclampsie purement réflexe » de Mandillon[2] pour les cas où le rein normal ne peut être pris pour cause de la maladie. Féré[3] considérait l'éclampsie comme une épilepsie provenant de lésions du rein chez les femmes enceintes. Comme preuve à l'appui, il cite le cas de différentes femmes qui, après s'être remises de l'éclampsie, eurent plus tard des attaques d'épilepsie. L'idée de Mme Lachapelle est aussi inexacte à mon avis; elle tient l'éclampsie pour un cas ordinaire d'épilepsie plus dangereuse et modifiée parce qu'elle va de pair avec la grossesse.

Bouchard[4] défend la théorie de l'auto-intoxication : il appelle l'organisme « un laboratoire et un réceptacle de poisons ». L'alimentation, les changements des tissus et les sécrétions créent les poisons. Pourtant il n'en résulte pas un état d'empoisonnement, car la peau, les poumons, les intestins, le foie et les reins y remédient

1. Molas, *Contribution à l'étude des hémorragies liées à l'éclampsie puerpérale*, thèse de Paris, 1877.

2. Mandillon, Eclampsie puerpérale et anurie, *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1886.

3. Féré, Eclampsie et épilepsie, *Archives de Neurologie*, 1894.

4. Bouchard, *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, Paris, 1887; *Union médic.*, 1886, et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1886, Rôle et mécanisme de la lésion locale dans les maladies infectieuses.

par leurs sécrétions; mais « la grossesse trouble cette élimination. Elle rend incomplètes les oxydations, et de ce fait il y a augmentation de la toxicité du sang ». En outre l'utérus agrandi pèse sur les reins et le foie. « Il prédispose donc l'organisme à l'insuffisance d'élimination. Qu'un des deux organes particulièrement chargés de cette élimination ne remplisse plus son rôle qu'incomplètement, et l'éclampsie apparaît. »

Ainsi que le dit Rivière[1] : « Tant qu'il y a suffisance rénale, l'intoxication est impossible. Dès qu'il y a insuffisance, elle est imminente. » Olshausen[2] appelle également cette maladie une intoxication due à un dérangement assez aigu de la fonction des reins.

Favre[3] la considère aussi comme une intoxication, mais alors comme une « infection purulente avec ptomaïnes ».

Auvard et Rivière appelaient la théorie d'auto-intoxication de Bouchard « théorie éliminatrice généralisée ». Cette auto-intoxication a pour eux un cours différent, selon que le foie ou les reins ne sont pas en état d'exécuter suffisamment leur travail. Bouffe dit : « Il reste un fait certain : il existe une auto-intoxication normale, plus accentuée pendant la grossesse que dans les autres cas. »

Que l'assimilation normale soit suivie d'une auto-intoxication quand l'élimination des poisons nuisibles pour l'organisme, produits de cette assimilation, est troublée, le fait est clair. Roger[4] définit comme il suit l'auto-intoxication, et sa définition me semble très juste : « Il y a intoxication toutes les fois que surviennent des troubles cellulaires dépendant d'une modification du milieu organique, soit par suite de l'introduction d'une substance étrangère, soit par suite de l'augmentation de la diminution ou de la transformation anormale d'une ou de plusieurs substances constituantes. Nous arrivons donc à considérer comme toxique toute substance capable de troubler la vie des éléments anatomiques, en modifiant directement ou indirectement le milieu qui les contient; il y a intoxication toutes les fois qu'il s'est produit une modification dans la constitution chimique du milieu intérieur. » Quand on lit cette théorie de l'auto-intoxication, et celle de l'hépato-toxémie gravidique de Pinard et de Bouffe, on se demande pourquoi on ne voit

1. Rivière, *Pathogénie et traitement de l'auto-intoxication éclamptique*, 1898.
2. Olshausen, Ueber Eklampsie, *Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann*, 1892, n° 39.
3. Favre, Die Ursache der Eklampsie, eine Ptomainämie, etc., *Virchow's Archiv*, Bd 127, 1892.
4. Roger, *Les intoxications*; Bouchard, *Traité de pathologie générale*, t. L. Voir aussi : Ewald, Die Auto-intoxicationen, *Berliner klinischer Wochenschrift*, 1900, n°s 7 et 8.

jamais de symptômes d'éclampsie dans les cas d'auto-intoxication normale causée par des troubles dans l'élimination des tissus nuisibles, soit par insuffisance du foie, soit par maladie des reins, soit pour quelque autre cause. Ceci n'a jamais lieu. Hengge dit avec raison : « Sans grossesse pas d'éclampsie. » Bouchard explique que la grossesse rend incomplètes les oxydations; par suite il y a augmentation de la toxicité du sang. Si nous tenons cette déclaration pour exacte, nous admettrons que l'éclampsie apparaît pendant la grossesse plus souvent qu'en d'autres temps, mais nous ignorons pourquoi dans les formes les plus graves d'auto-intoxication ou d'insuffisance du foie, on n'a jamais vu l'éclampsie.

Qu'on accepte l'explication de Bouchard et qu'on attribue à l'auto-intoxication le rôle principal dans l'étiologie de l'éclampsie, ou bien qu'on suive Pinard et Bouffe, qui regardent l'insuffisance du foie comme étant de la plus grande importance, on est toujours d'accord avec Hengge [1], qui déclare que dans la pathogénèse on doit également prendre garde à l'action réciproque de la mère et du fœtus : parce qu'on trouve dans les fœtus les mêmes altérations des organes que chez la mère.

La cause initiale n'est donc pas l'insuffisance du foie ou l'auto-intoxication normale de la mère. Les lésions du foie selon Schmorl sont en rapport avec les autres altérations et dépendent des mêmes causes qu'elles.

La cause en serait plutôt à trouver dans les matières nuisibles qui résultait de la nutrition des albumines comme le dit Dienst, qui qualifie aussi le fœtus de source et origine des toxines de l'éclampsie.

Cela explique bien pourquoi l'on n'a jamais constaté de cas d'éclampsie sans grossesse.

On trouve dans la littérature quelques cas d'éclampsie sans grossesse, mais ces cas ne prouvent pas beaucoup parce que nous ignorons s'il s'agit d'un véritable cas d'éclampsie. Doranth [2] cite un cas d'éclampsie chez une vierge de seize ans. Il commence sa description en disant que son cas prouve encore que l'éclampsie ne concorde pas avec un type de maladie anatomique, mais qu'on a réuni des symptômes d'origine différents sous un même cadre d'un même nom.

Nous avons vu que les recherches de Schmorl, Dienst et autres

1. Hengge, Eklampsie, die derseitigen Forschungen über die Pathogenese dieser Erkrankung und ihre Therapie, *Sammlung klinischer von Volkmann*, 1903, n° 346.

2. Doranth, Eklampsie bei einer Vorjährigen Virgo, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1901.

ont prouvé que l'éclampsie est bien une maladie à processus anatomo-pathologique déterminé. Doranth affirme que des maladies d'origine différente sont réunies sous le nom d'éclampsie; son cas ne prouve pas que l'éclampsie se présente en dehors de la grossesse, mais bien qu'il est inexact d'unir sous un même nom des maladies différentes sur leur origine. Il ne donne aucune preuve de son diagnostic. Il dit seulement qu'il a observé en tout vingt cas d'éclampsie et qu'il n'a vu aucune différence entre les convulsions éclamptiques et celles de son sujet vierge. L'explication de ce cas que fournit Doranth n'est pas probante; il doit s'incliner devant ceux qui ont étudié l'éclampsie. Je crois qu'ils ne peuvent expliquer ce cas sans grossesse et sans albumine dans l'urine, qu'en le tenant pour un cas d'épilepsie. A côté de ce cas observé avant la grossesse, on peut placer celui de Göz[1], qui remarqua, huit semaines après l'accouchement, chez une femme de vingt-cinq ans qui nourrissait, des symptômes d'éclampsie suivie de guérison par la chaleur et le traitement au bromure. Cette femme n'avait jamais eu d'épilepsie; on peut admettre qu'elle ait eu une attaque d'éclampsie, mais cela est fort douteux. Il est possible que l'intoxication éclamptique ait produit des lésions d'organes qui, huit semaines après l'accouchement, n'étaient pas encore guéries, et pouvaient provoquer des convulsions. Il est plus admissible que, huit semaines après l'accouchement, une femme souffrant d'épilepsie ait une première attaque. Nous ignorons dans ce cas l'état de la femme pendant sa grossesse. Cette éclampsie très tardive suivant l'expression de Göz est la simple apparition de convulsions chez une femme souffrant déjà de cette auto-intoxication d'origine fœtale que nous nommons éclampsie. Pour pouvoir juger s'il peut y avoir eu éclampsie tardive, nous devons savoir si pendant la grossesse il y avait eu déjà des symptômes qui pouvaient faire prévoir cette auto-intoxication.

Sous le nom d'éclampsie on décrit également d'autres lésions qui n'ont rien à voir avec l'éclampsie puerpérale, mais parmi lesquelles il y a également des convulsions éclamptiformes. Hecker[2] appelle Eklampsie im Kindesalter (éclampsie de l'enfance) la maladie que Henoch nomme « éclampsie infantile » dans ses *Vorlesungen über Kinderkrankheiten*. Ces convulsions peuvent ressembler aux convulsions puerpérales éclamptiques, mais leur étiologie est tout autre.

1. Göz, Ein Fall von Eklampsia tardissima, acht Wochen post partum, *Centralblatt für Gynækologie*, 1901, n° 21.
2. Hecker, Tetanie und Eklampsie im Kindesalter, *Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann*, n° 294.

Les cas d'éclampsie sans grossesse, décrits par quelques auteurs tels que Doranth, peuvent être également qualifiés d'épilepsie ou d'éclampsie infantile. Hecker dit aussi que l'éclampsie qu'il a étudiée chez les enfants, n'est pas une maladie spéciale, mais qu'elle se présente avec les mêmes symptômes que dans les maladies du cerveau; ce ne sont donc pas des signes particuliers. Les symptômes cliniques et anatomo-pathologiques de l'éclampsie puerpérale ne se rencontrent donc que pendant la grossesse.

En examinant ces différentes théories sur les points essentiels de l'éclampsie, nous voyons que Winckler[1] a le premier attiré l'attention sur l'importance de l'autopsie des fœtus qui proviennent de malades mortes d'éclampsie. Schmorl, Lubarsch[2], Fehling[3] Stumpf[4] Bar et Guieysse[5].

Chambrelent[6], Dienst[7], etc., examinèrent des cadavres d'enfants dont les mères avaient été atteintes d'éclampsie. Dienst trouva à l'autopsie des thromboses du système artériel, des capillaires et du système veineux. Ces thromboses sont pour la plupart autochtones et non emboliques, l'apparition est trop vague; en outre les capillaires pulmonaires sont de coupe trop petite pour qu'on puisse admettre que ces thromboses emboliques si diffuses proviennent des grands vaisseaux sanguins. On trouve aussi dans toutes sortes de vaisseaux sanguins des thromboses fixés aux parois, thromboses naturellement autochtones. On en trouve également qui sont mixtes et hyalines; Schmauss[8] et Kaufmann[9] ont prouvé qu'il faut un temps assez long pour la formation de ces dernières. Les thromboses autochtones se manifestent d'abord par un dépôt de sang coagulé le long des parois, les thromboses hyalines se forment ensuite par la fibrine. Dienst le constata après en avoir trouvé aussi chez deux enfants, dont l'un mourut peu après sa naissance de convulsions éclamptiques, tandis que le second, bien que mort-né, vivait encore

1. V. Winckel, *Lehrbuch der Geburtshülfe.*
2. Lubarsch, *Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie*, II, n° 19, 1891.
3. Fehling, *Die Pathogenese und Behandlung der Eklampsie im Lichte der heutigen Anschauung*, Leipzig, 1899.
4. Stumpf, *Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynækologie*, München, 1886; *Munchener med. Wochenschrift*, 1887.
5. Bar et Guieysse, *Lésions du foie et des reins chez les éclamptiques et les fœtus issus des femmes éclamptiques*, Paris.
6. Chambrelent, Die Toxicität des mütterlichen und des fötalen Serums in einem Falle von puerperalen Eklampsie, *Int. klin. Rundschau*, 1894.
7. Dienst, Kritische Studien über die Pathogenese der Eklampsie, *Archiv für Gynækologie*, Bd LXV.
8. Schmauss, *Grundiss der pathol. Anatomie*, 1893.
9. Kaufmann, *Lehrbuch der spec. patholog. Anatomie*, 1896.

un peu avant la naissance, à la suite de l'opération césarienne. Les thromboses trouvées dans ce cas, hyalines ou autres, ont donc dû exister un assez long temps et ne sont pas des embolies survenues pendant l'agonie.

Nous savons à présent que les thromboses peuvent naître, soit par lésions de la paroi des vaisseaux sanguins, soit par ralentissement de la circulation du sang, soit par l'accumulation dans le sang de substances provoquant une trop forte coagulation. Les hémorragies constatées par tous les auteurs montrent suffisamment que le système vasculaire doit être troublé; Pfannenstiel[1] et Schmorl constatèrent des petites crevasses dans les vaisseaux sanguins; Pfannenstiel en trouva dans le cerveau et surtout dans les veines de femmes mortes d'éclampsie. Dienst, Schmorl et Ebinger[2] ont constaté le ralentissement de la circulation du sang, confirmée par l'énorme stase veineuse que notent tous les auteurs. Kollmann[3] trouva pourtant un cas d'éclampsie, où, dans le sang de la mère comme dans celui de l'enfant, il y avait plus de fibrine qu'à l'ordinaire : 0,75 p. 100. Nasse[4] a prouvé que ce chiffre est trop élevé. Ce dernier auteur déclare que le sang d'une femme normale contient 0,236 p. 100 de fibrine, celui d'une accouchée 0,382 p. 100, celui de l'enfant au moment de la naissance 0,1209 p. 100 : le sang des accouchées contient plus de fibrine que celui des femmes normales; le fait est confirmé par Becquerel et Rodier[5]. Le sang d'un nouveau-né contient au début peu de fibrine, comme l'ont prouvé Nasse et Poggiale[6], mais il atteint vite le même chiffre que chez les personnes adultes. Andral et Gavarret[7] trouvèrent d'après le sang de mouton que ce chiffre était obtenu au bout de quatre-vingt-seize heures; Panum[8] constata le même fait avec du sang de chien. Kruger[9], qui fit aussi des recherches sur la richesse en fibrine du sang du fœtus lors de la naissance, aboutit aux conclusions suivantes : 1° « le sang fœtal

1. Pfannenstiel, Apoplexie als tödlichen Ausgang von Eklampsie, *Centralblatt für Gynækologie*, 1887.
2. Ebinger, Ein Beitrag zur Statistik, Prognose und Behandlung der Eklampsie, *Inaug. Dissert.*, Kiel, 1900.
3. Kollmann, Zur Æthiologie und Therapie der Eklampsie, *Centralblatt für Gynækologie*, 1897.
4. Nasse, Das Blut der Schwangeren, *Archiv für Gynækol.*, 1876, Bd X.
5. Becquerel et Rodier, *Recherches sur la composition du sang, etc.*, 1845.
6. Poggiale, *Comptes rendus*, t. XXV, 1847.
7. Andral, Gavarret et Delafond, *Annales de chimie et de physique*, 3e série, t. V, 1842.
8. Panum, *Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin von R. Virchow*, Bd XXIX, 1864.
9. Kruger, Ueber das Verhalten des fötalen Bluts im Momente der Geburt, *Virchow's Archiv*, Bd CVI, 1886.

contient relativement peu de fibrine, surtout en comparaison avec le sang maternel.

« 2° La coagulation du sang fœtal n'est qu'imparfaite. »

Il est facile de comprendre que la quantité de fibrine constatée par Kollmann attira l'attention des savants; peu après, d'autres auteurs, Veit et Dienst entre autres, constatèrent l'augmentation de fibrine. Dienst trouva dans le quatrième cas examiné par lui 0,5 p. 100 de fibrine dans le sang fœtal; dans le sang de la mère, il trouva au sixième cas 0,44 p. 100 et 0,4665 p. 100 au cinquième; dans le quatrième et dans le sixième il constata que le sang provenant du cordon ombilical coagulait très vite; j'ai eu l'occasion de constater le même fait. Dienst dit qu'il regarde cette augmentation de fibrine trouvée constamment, comme une condition spécifique de l'éclampsie.

A quoi peut-on attribuer cette augmentation de fibrine? Landois[1] a montré que la coagulation du sang est activée par l'augmentation de la formation du ferment par la quantité des matières.

Kollmann pense comme lui et appelle ces ferments des globulines. Le nom de ces tissus est de peu d'importance, le principal est que le sang fœtal, comme le sang maternel, contient des éléments qui proviennent d'une métamorphose régressive des albumines. Ces tissus déterminent la coagulation progressive du sang, et par là même les thromboses multiples que l'on trouve dans le corps fœtal, ainsi que la dégénérescence du parenchyme que l'on constate dans les différents organes de l'enfant. On en déduit que les changements des tissus qualifiés de dégénérescence et de nécrose, sont causés non par la globuline, qui détermine la thrombose, mais par cette thrombose elle-même. Cette conclusion, si logique qu'elle paraisse, est pourtant inexacte. Les parties nécrosées ne concordent pas avec les thromboses; on trouve de larges parties nécrosées sans thromboses dans les vaisseaux sanguins. Ces globulines effectuant la coagulation, selon l'expression de Dienst, sont donc la cause de la maladie. Dans les cas de reins intacts que nous avons cités, la maladie ne peut être prise ni pour une lésion des reins, ni pour la suite d'une lésion des reins; cela est en opposition avec la théorie de Treub pour qui le rein est toujours malade. Chez le fœtus la lésion du rein, qui ne fonctionne pas avant la naissance, peut provenir des tissus nuisibles qui se trouvent dans le sang, mais non leur donner naissance. La découverte d'albumines et de cylindres rénaux dans l'urine de nouveau-nés, ainsi que l'hématurie et

1. Landois, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.*

l'hémalbuminurie constatées par Dienst, prouvent qu'il existe une très grave lésion des reins.

Immédiatement on en arrive à conclure que si les lésions d'organes chez la mère ont un rapport anatomo-pathologique avec celles du fœtus, ou bien que si le sang maternel contient plus de fibrine qu'à l'ordinaire, c'est la même cause qui provoque la maladie chez la mère et chez l'enfant.

Les recherches de Nasse nous indiquent le chemin. Chez une femme enceinte, bien portante, qui ne fut pas atteinte d'éclampsie dans la suite, cet auteur vit la quantité de fibrine contenue dans le sang s'élever jusqu'à 0,382 p. 100, la contenance normale de fibrine étant de 0,236 p. 100. Cette augmentation a pour cause unique l'augmentation ou, pour mieux dire, l'altération de la nutrition de la femme enceinte. Chez cette dernière, les produits de nutrition, causes de cette augmentation de fibrine, doivent être suffisamment éloignés. S'il en est autrement, la quantité de ces matières contenues dans le sang arrive à l'état pathologique, et l'éclampsie (qui n'est pas à confondre avec les attaques éclamptiques) prend naissance. Je voudrais considérer ce chiffre de Nasse (0,382 p. 100) comme la limite entre la contenance normale de fibrine du sang d'une femme enceinte, et son augmentation pathologique. Ce chiffre n'est certainement pas trop bas, quand nous voyons Kruger donner 0,1209 p. 100 pour moyenne de ses dix examens. C'est bien la limite, comme le prouve le troisième cas de Dienst, qui comportait de l'éclampsie pendant la naissance, et où la contenance du sang était de 0,387 p. 100. Deux questions se posent maintenant.

Si l'on admet que ce tissu nuisible, cette globuline, est cause de la maladie, pourquoi ces tissus ne sont-ils pas assez expulsés pour la prévenir?

En deuxième lieu, où se forme ce tissu : chez la mère ou chez l'enfant?

Ce tissu ne se présente pas chez la femme non enceinte. Chez toute femme enceinte, non éclamptique, il se présente, mais en petite quantité, comme Nasse l'a prouvé par ses recherches. Il est donc clair que ce tissu prend naissance dans ce qui fait de la femme normale une femme enceinte. Il a été trouvé chez chaque femme enceinte, il doit donc son existence, non à quelque maladie de l'enfant, mais à la nutrition normale de ce dernier. Aussi la présence trop grande de ce tissu dans le corps ne peut-elle être causée par une excessive sécrétion de ces tissus chez l'enfant, mais bien parce que les organes sécréteurs de la femme n'ont pas assez rejeté ces matières nuisibles.

Le raisonnement ne suffit pas à nous faire admettre l'origine fœtale du tissu morbide. Kreuzmann[1] constatait que l'enfant né d'une mère albuminurique, mais non éclamptique, n'avait sa première convulsion éclamptique que trente-six heures après sa naissance; cette convulsion était suivie de plusieurs autres. Elles doivent être d'origine fœtale.

L'influence exercée par l'éloignement du fœtus lors de la naissance, prouve en outre que ce fœtus est la source des toxines. Le fait que dans la grossesse gémellaire l'éclampsie est plus fréquente que dans la grossesse simple, justifie également cette interprétation. Dans la grossesse gémellaire, il existe une plus grande nutrition fœtale, et une plus grande formation de tissus nuisibles. Van der Hœven[2] donne un tableau des expériences des différents auteurs (Schauta, Löhlain, Lantos, Olshausen, Casamayor, Dyhrenfurth, Mauriceau, Lachapelle et Chailly), d'où il résulte que pour 588 cas d'éclampsie dans la grossesse simple, il y en a 69 dans la grossesse gémellaire, soit 1 sur 8,5 : Schrœder a montré que le rapport entre les naissances ordinaires et les naissances doubles est de 1,89.

Si le fœtus est reconnu comme étant la source du poison, il ne s'ensuit pas que dans l'éclampsie l'enfant sécrète plus de tissus nuisibles qu'à l'ordinaire. Il mourrait alors à chaque cas d'éclampsie. Les tissus sécrétés par l'enfant, ou pour mieux dire par la nutrition de l'enfant, passent dans la circulation sanguine de la mère. Van der Hœven dit que la quantité des matières nuisibles, des toxines qui passent à la mère par le sang est bien faible.

Il croit qu'il est plus utile pour le fœtus de produire un fluide, dans lequel il puisse déposer ses tissus toxiques. Tout cela peut arriver si le fœtus produit de l'urine qu'il sécrète dans l'eau de l'amnios. Les matières toxiques qui arrivent dans la circulation sanguine de la mère y sont reçues au moment où on les trouve en plus grande quantité que dans le sang de la mère elle-même. Le sang maternel contient plus de matières toxiques qu'à l'ordinaire. Ces matières viennent alors en grande partie de l'eau de l'amnios, et un peu aussi du sang fœtal. Les expériences de Gusserow et Savory[3] ont prouvé que d'autres produits de la nutrition fœtale sont écartés de la même façon. Suivant la théorie de van der Hœven, les reins du fœtus travaillent comme après la naissance, mais c'est là encore

1. Kreuzmann, *Album. during pregnancy without convulsies of the mother, but with eclampsy of the new-born infant*, New-York, 1899, *Arch of pediatrics. Referat Centralbl. für Gynæk.*, 1899, n° 46.
2. Van der Hœven, *De Æthiologie der Eclampsie.*
3. Gusserow und Savory, *Virchow Archiv*, Bd 13.

une question à résoudre. Ahlfeld[1] nie absolument l'existence d'une sécrétion régulière du rein dans l'eau de l'amnios; il dit que tous les produits liquides et gazéiformes de la nutrition viennent dans le canal sanguin maternel par la voie du placenta.

Dienst dit qu'une néphrite fœtale ne peut retenir les tissus nuisibles dans le sang du fœtus, car, poursuit-il : « Le rein fœtal ne fonctionne à peu près pas; aussi la suppression de la fonction intra-utérine de l'appareil sécrétoire ne peut-elle être cause de la rétention des matières nuisibles dans le corps fœtal.

Drullmann[2] et Schaller[3] qui ont fait des expériences avec de la phloridzine, sont arrivés à conclure qu'il ne peut être question chez le fœtus d'une fonction du rein correspondant à celle de la vie extra-utérine. Dienst fit à ce sujet des recherches très intéressantes et trouva dans la vessie du fœtus de l'urine qui contenait de l'urée, de l'acide phosphorique, de l'acide urique et du chlorhydrate de soude. Kruger, qui fit également ces recherches, ne trouva pas ces tissus augmentés dans l'eau de l'amnios. Dienst conclut aussi sur ce point que « les matières nuisibles, qui résultent de la métamorphose régressive de l'albumine fœtale, sont excrétées par les reins durant la vie intra-utérine par la voie du sang ». On peut donc en se basant sur ces recherches, n'être pas d'accord avec van der Hœven; il est certain toutefois que ces tissus nuisibles se répandent dans le canal sanguin maternel.

Une fois passés dans ledit canal, ces tissus, cause de l'augmentation de fibrine (tissus que les recherches d'Alexander Schmidt nous montrent comme appartenant aux globulines), doivent être sécrétés par l'organisme maternel.

Toutes les causes qui diminuent cette sécrétion sont donc favorables à la naissance de l'éclampsie. Les lésions des reins, du foie et du cœur de la mère sont des agents très actifs. Comme nous l'avons déjà dit, on trouve presque toujours avec l'éclampsie des changements dans les reins de la mère, et dans les quelques cas ou l'on trouve ces reins à l'état normal, il y a presque toujours des troubles de leur fonctionnement. Schmorl décrit un cas où les reins sont anatomiquement normaux, il ajoute : « la présence de précipités granuliformes dans les capsules et les canalicules urinaires, nous développe qu'il y a été présent, pendant la vie, une perturbation de la fonction ». Ce dérangement des fonctions du rein est en relation

1. Ahlfeld, *Lehrbuch der Geburtshülfe.*
2. Drullmann, Beiträge zur Frage der Urinsecretion des Fötus, *Inaug. Dissert.*
3. Schaller, Ueber Phloridzindiabetes bei Schwangeren, *Archiv für Gynækologie*, Bd 57.

avec le mauvais état du cœur. Schmorl dit : « les vaisseaux étaient remplis et considérablement tendus; le myocarde était flasque, spongieux et d'une couleur à peu près argileuse. L'examen microscopique montra un trouble, une dégénérescence adipeuse, une nécrose et une dégénérescence amyloïde très nets ». Quand on sait que le mauvais état du cœur est cause de trouble fonctionnel des reins, on comprend l'importance de l'état du muscle du cœur, pour le développement de l'éclampsie. Schmorl trouva ces lésions du cœur dans 42 cas. Il dit : « Jamais je n'ai trouvé les processus dégénératifs du myocarde, déjà décrits. Ils se présentaient aussi bien dans les cas, aboutissant en peu de temps à la mort, comme dans ceux où la femme ne succomba qu'après une maladie de plusieurs jours ».

Tous les auteurs ne trouvent pas ces lésions du cœur si importantes; van der Hœven dans son travail sur l'éclampsie n'attire nullement l'attention sur l'importance de ces lésions et ne les cite même pas en thérapeutique; Fehling[1] dit : « pour le cœur je ne m'occupe pas des résultats des autopsies des cas d'éclampsie, parce qu'ils ne nous montrent rien de remarquable pour la pathogénie de la maladie ». Les lésions du cœur chez les femmes enceintes sont de grande importance; la preuve en est que les femmes atteintes de maladies du cœur constituent la moyenne partie des éclamptiques. Kaltenbach[2] dit que sur 500 naissances il se présente un cas d'éclampsie; Wessner[3], au contraire, trouve sur 66 femmes malades du cœur cinq cas d'éclampsie, ce qui donne 7,58 p. 100 au lieu du chiffre normal de 0,20 p. 100. Cette différence est encore plus visible quand on sait que les maladies du cœur entraînent souvent des fausses couches et que bien des femmes atteintes de maladies de cœur échappent plus tard à l'éclampsie. Feiss[4] donne à ce sujet quelques chiffres et cite Laünger qui constata la fausse couche chez 28,2 p. 100 de ses malades souffrant du cœur, Guérard chez 40 p. 100, Leyden, chez 48 p. 100 et Peter chez 47 p. 100. La cause de cette multiplicité de fausses couches est facile à comprendre, si nous songeons aux recherches de Nasse, qui montrent que la femme enceinte même bien portante amasse en soi bien plus de tissus toxiques qu'en dehors de la grossesse; à un certain point de vue, la femme enceinte est

1. Fehling, *Die Pathogenese und Behandlung der Eklampsie im Lichte der heutigen Anschauung*, Leipzig, 1899.
2. Kaltenbach, *Lehrbuch der Geburtshülfe*, 1893.
3. Wessner, Chronische Herzkrankheit und Puerperium, *Inaug. Dissert.*
4. Feiss, Ueber die Complication von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit chronischen Herzfehler, *Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann*, N. F., 213.

malade, mais elle ne s'en ressent pas, car le corps s'accommode de ces petites quantités de tissus toxiques. Les maladies du cœur diminuent d'autant plus l'élimination des poisons qu'elles sont plus graves; on peut comprendre que cette quantité croissante de poisons est la cause de ces fausses couches, comme elle est plus tard la cause de l'éclampsie. L'éclampsie n'est pourtant pas une maladie déterminée, mais un empoisonnement plus ou moins fort, qui par suite se manifeste plus ou moins violemment. Dienst, qui est sur ce point d'accord avec Webster[1], estime que la mort du fœtus et la fausse couche peuvent être causées par l'insuffisance d'oxygène, cause d'asphyxie; il les considère ensuite comme une apparition d'empoisonnement éclamptique : il cite à ce sujet un fœtus de 16 centimètres de longueur trouvé chez une femme souffrant de sténose mitrale et présentant des anomalies anatomiques analogues à celles signalées dans les cas d'éclampsie.

La fausse couche apparaît souvent dans les maladies du cœur, et l'avortement a lieu plus fréquemment que jadis. Tandis que Zweifel, dans son *Lehrbuch der Geburtshülfe*, ne mentionne même pas l'avortement scientifique dans les cas de maladies du cœur, Leyden[2] dit qu'aussitôt qu'une femme enceinte souffrant du cœur, présente, des troubles de compensation malgré le traitement, l'accouchement prématuré artificiel est tout indiqué. Ce procédé diminue le nombre de cas d'éclampsie chez les femmes atteintes de maladies de cœur, et une nouvelle statistique sur ce sujet donne de plus beaux résultats que celle de Wessner : les femmes atteintes d'une maladie de cœur avec troubles de compensation, et chez qui la sécrétion d'urine et les produits de nutrition sont moindres, auront très facilement des attaques d'éclampsie. Ce fut également l'avis de Pinard au Congrès International de Gynécologie et d'Obstétrique (Rome, sept. 1902). Porak[3] dit : « Sitôt qu'apparaissent des accidents gravido-cardiaques, c'est à la sagacité du médecin de déterminer le moment opportun de l'intervention. » Ceci concorde absolument avec le principe de Pinard pour l'interruption thérapeutique de la grossesse : « On doit interrompre la grossesse quand une maladie produite ou aggravée par elle menace la vie de la femme. » Cette théorie de Pinard infirme l'opinion de ce même auteur quand il soutient que « la nécessité de l'interruption de la grossesse chez une femme atteinte d'accès éclamptiques ne paraît pas suffisamment démontrée ».

1. Webster, *The Hospital Report.*
2. Leyden, Ueber die Complication der Schwangerschaft mit chronische Herzkrankheit, *Zeitschrift für klin. Medicin*, 1893, Bd 23.
3. Porak, *De l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur*, 1880.

La dernière statistique de Fellner[1] qui concerne les cas nombreux d'éclampsie chez les femmes atteintes de maladies de cœur donne des chiffres beaucoup plus faibles que ceux de Wessner : 3,7 p. 100, c'est-à-dire moins que la moitié (7,58 p. 100). Fellner vit, sur 93 femmes, deux cas d'éclampsie. Sur ces 93 femmes, il y en eut 18 qui firent des fausses couches, et 21 chez qui l'on provoqua un accouchement prématuré artificiel.

La statistique de Fellner prouve bien l'exactitude de l'indication de Leyden, malgré les doutes émis par Pinard. Mais c'est également là une preuve que Fehling et van der Hœven ont tort de ne pas attribuer une grande importance à l'état du muscle du cœur dans l'étiologie de l'éclampsie. Le mauvais état du cœur joue pourtant une cause importante dans la naissance de cette maladie.

Dans l'examen du cœur comme cause d'éclampsie, on doit non seulement considérer l'état du muscle du cœur, mais aussi la question de savoir combien l'on exige de ce muscle dans un cas spécial. Dans une grossesse gémellaire, on exige beaucoup plus du cœur, mais on a affaire à une production double de matières toxiques, de sorte que le lien entre la naissance de l'éclampsie et les exigences que l'on a vis-à-vis du muscle du cœur n'est pas bien démêlé. Ce rapport est au contraire bien évident dans la fréquence plus grande des cas d'éclampsie chez les primipares que chez les multipares, ainsi que dans les nombreux cas d'éclampsie observés chez des femmes dont le bassin est trop étroit. Van der Hœven établit une statistique, basée sur les données de différents auteurs, de laquelle il résulte que les rapports des cas d'éclampsie de primipares et de multipares est $\frac{4,5}{1}$. Il donne 1227 cas de primipares et 286 cas de multipares. Son explication n'est pas très claire. Il suppose que la longueur de l'accouchement chez les primipares provoque une excitation des nerfs de la paroi de l'utérus plus grande que chez les multipares; chez ces dernières cette tension a déjà eu lieu dans un accouchement précédent. Cette plus grande excitation de ces nerfs déterminerait les accès éclamptiques. Van der Hœven, qui défend la théorie de l'éclampsie fœtale intoxicatrice, déclare que les accès sont réflexes; le travail supplémentaire exigé des primipares fatigue plus le cœur, qui de ce fait devient insuffisant. J'admets bien plus volontiers la théorie d'après laquelle l'intoxication existante est portée à son maximum, et donne naissance à l'accès d'éclampsie. On peut expliquer de même la fréquence de l'éclampsie dans les cas

1. Fellner; Herz und Schwangerschaft, *Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynækologie*, Bd 14.

des bassins rétrécis. Un bassin étroit rend l'accouchement difficile et exige beaucoup du cœur, qui ne pouvant rendre ce qu'on attend de lui, devient insuffisant et donne naissance à l'intoxication.

Treub[1] nie que le cœur s'hypertrophie pendant la grossesse; il admet avec Gerhardt[2] que l'augmentation de la matité cardiaque, chez les femmes enceintes, a pour cause le déplacement du cœur, par suite de l'élévation du diaphragme : l'hypertrophie est ainsi apparente. Treub fait allusion à ce propos aux pesées faites par Löhlein[3] et Curbelo[4], de cœurs de femmes mortes après l'accouchement, pesées qui montrent que le poids moyen de cœur n'augmente pas pendant la grossesse. Plusieurs auteurs admettent cette hypertrophie; on est aussi tenté d'accepter avec von Winckler[5] que le cœur doit être hypertrophié, par suite des exigences de l'organisme d'une femme enceinte. Ce raisonnement de von Winckler a été confirmé par les recherches de Müller[6], qui a pesé et mesuré beaucoup de cœurs de femmes enceintes, et a constaté qu'à la fin de la grossesse l'hypertrophie du cœur existe principalement dans le ventricule gauche. Dreyssel[7], après avoir examiné 76 cas, arriva à la même conclusion; il constata en outre l'augmentation du poids de la femme enceinte. Chez ces dernières, il trouva le poids du cœur augmenté de 8,8 p. 100. Krönnig[8] dit d'autre part que Wiesener constata au cours de la grossesse une constante augmentation de la pression du sang, ce qui ne s'explique que si l'on admet l'hypothèse de l'hypertrophie du cœur. Les ouvrages de Runge, Ahlfeld, Zweifel, Spiegelberg et Wiener défendent également l'opinion de von Winckler.

Nous voyons donc par là que, même dans la grossesse normale, un cœur fort et fonctionnant bien est absolument nécessaire; il est facile de comprendre combien il est mauvais que ce muscle soit altéré pendant la grossesse. Les quelques auteurs qui ont examiné des cœurs de femmes ayant souffert d'éclampsie ont trouvé un cœur petit, outre les lésions anatomiques déjà indiquées. Ces lésions du

1. Van der Mey. Treub, *Leerboek der Verloskunde.*
2. Gerhardt, *De situ et magnitudine cordis gravidarum,* Iena, 1862, cité par Treub et par Dienst.
3. Löhlein, Ueber das Verhalten des Herzens bei Schwangeren und Wöchnerinnen, *Zeitschr. für Geburtsh. und Frauenkrankh.*, Bd I.
4. Curbelo, Ueber Herzhypertrophie bei Schwangeren und Wöchnerinnen, *Inaug. Dissert.*, München. 1891.
5. V. Winckler, *Lehrbuch der Geburtshülfe.*
6. Müller, *Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens*, 1883.
7. Dreyssel, Ueber Herzhypertrophie bei Schwangeren und Wöchnerinnen, *Inaug. Dissert.*, München, 1891,
8. Krönig, *Centralblatt für Gynækologie*, 1899, Ueber Wiesener, Ueber Blutdruckmessungen während der Menstruation und Schwangerschaft.

cœur naissent par l'effet des tissus toxiques contenus dans le sang. Si nous admettons que le cœur d'une femme enceinte doit être hypertrophié, il est facile de comprendre que les faits qui peuvent s'opposer à la naissance de cette hypertrophie favorisent la naissance de l'éclampsie. Nous pouvons donc déclarer que les femmes primipares sont en somme très souvent atteintes d'éclampsie. L'hypertrophie physiologique du cœur, si nécessaire aux femmes enceintes, ne naît pas aussi rapidement chez les femmes âgées que chez les jeunes.

Dreyssel interpréta de même les nombreux cas d'éclampsie constatés chez des femmes souffrant de maladies de la nutrition. Les femmes affaiblies par ces maladies n'ont aucunement l'hypertrophie physiologique du cœur nécessaire. Anton Hennge [1] dit avec raison au sujet de la prophylaxie de l'éclampsie que la considération de l'organisme de la mère, et en particulier de son cœur, est indispensable.

Il va de soi que l'existence de maladies chroniques du cœur ou des reins favorise la naissance de l'éclampsie. Les lésions du foie déjà citées doivent également leur existence à l'influence des tissus toxiques du poison éclamptique qui circule dans le sang. Tout le monde n'est pas d'accord sur ce fait; certains auteurs considèrent les lésions du foie comme primaires, et l'éclampsie comme un état qui en résulte. Le principal défenseur de cette opinion est Massin [2]. La théorie de la leucomaïnhémie repose sur l'idée fondamentale, qu'il y a déjà, dans le corps des femmes enceintes normales, des dispositions favorables à l'entassement des leucomaïnes, produits de nutrition non oxydés des cellules. L'oxydation de ces produits se fait normalement par le foie; les lésions de cet organe constatées suffisent pour expliquer l'augmentation des produits de nutrition, les leucomaïnes. Gautier prouva dès 1886 que les leucomaïnes se trouvent déjà en quantité plus grande dans l'urine de femmes enceintes. Poehl et Pels Leusden les trouvèrent aussi en trop grande quantité dans l'urine de femmes éclamptiques. Pels Leusden [3] constata même que leur nombre était six fois plus grand. Cette théorie n'a pas beaucoup de partisans. L'explication en est d'ailleurs forcée. L'éclampsie serait une maladie de foie, à la suite de laquelle apparaîtrait une leucomaïnhémie, qui causerait à son tour des lésions

1. A. Hennge, Eklampsie, etc. *Sammlung klin. Vorträge von Volkmann.* N° 346.
2. Massin, Intermediäre Stoffwechselproducte als Ursache der Eklampsie, *Centralbl für Gynækologie*, Bd 42, 1895.
3. Pels Leusden, Beitrag zur pathologischen Anatomie der puerperalen Eklampsie, *Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie*, Bd 142.

d'organes, parmi lesquels les lésions du foie, le coma et les convulsions. Quand ces lésions de foie ne présentent aucun symptôme spécifique qui puisse expliquer le cours particulier de l'éclampsie, la question se pose de savoir pourquoi l'on ne constate pas les mêmes symptômes dans les autres maladies de foie. Contre les idées de Massin, et en faveur de celles qui soutiennent que l'éclampsie est une auto-intoxication de produits de la nutrition fœtale, on peut citer les recherches de Chambrelent [1], qui trouva que la toxicité du sérum sanguin des femmes éclamptiques est beaucoup plus grande que celle des femmes enceintes normales. Il constata aussi que l'urine des femmes éclamptiques est aussi toxique que leur sérum sanguin, mais qu'elle est trois fois moins toxique que celle des femmes enceintes normales. Les recherches de Ludwig et Savor [2] confirment cette théorie. Ces auteurs trouvèrent que l'urine prise à l'époque des convulsions de la malade est moins toxique que celles des femmes enceintes normales, mais que le sérum recueilli au même moment est précisément plus toxique. Après les crises, ils constatèrent une période où l'urine est plus toxique que celle de femmes enceintes normales, ce qui provient naturellement de la sécrétion plus grande des toxines. Ces mêmes auteurs trouvèrent également que le sérum de femmes éclamptiques exerçait à l'encontre du sérum normal une influence très nette sur les reins. Cette influence se traduit par de l'hémoglobinurie. Ils considèrent l'éclampsie comme une augmentation pathologique des dispositions naturelles à l'auto-intoxication.

Dans plusieurs cas d'éclampsie, on trouve des lésions du foie très étendues; mais on a également signalé des cas où le foie est normal. Des foies normaux ou à peu près furent observés par Lubarsch [3], Winckler [4] et Moraweck [5]. Bien qu'on ait constaté que le foie peut rester normal, l'intoxication étant si violente qu'elle provoque une mort rapide, et que par cela même elle dure trop peu pour provoquer des lésions secondaires du foie, Pinard et ses élèves soutiennent que l'éclampsie est une hépato-toxihémie.

On doit pourtant remarquer que malgré ces lésions du foie constantes, l'ictère se rencontre rarement dans l'éclampsie. Spiegelberg [6]

1. Chambrelent, Die Toxicität des mütterlichen und des fötalen Serums in einem Falle von puerperaler Eklampsie, *Intern. klin. Rundschau*, 1894.
2. Ludwig und Savor, Experimentelle Studien zur Pathogenese der Eklampsie, *Monatschrift für Geburtsh. und Gynækol.*, 1895, Bd I.
3. Lubarsch, *Centralbl. für allgem. Path. und path. Anatomie*, 1891.
4. Winckler, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie, *Festschrift f. Ponfick.*
5. Moraweck, Ueber Eklampsie, *Inaug. Dissert.*, Breslau, 1898.
6. Spiegelberg, *Lehrbuch der Geburtshülfe*, 1878.

n'en constate que sept cas jusqu'en 1878. Treub[1] et Kaltenbach[2] disent également que l'ictère est très rare. Le premier ajoute même encore : « Quand cette complication se présente, on a presque toujours affaire à un cas de pronostic très grave ».

Un de ces cas fort rares d'ictère dans l'éclampsie est celui de Wendt[3], qui plaide bien en faveur de l'opinion de Treub. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt et un ans, qui fut reçue dans la clinique avec des douleurs. L'ictère existait, mais on ne remarquait pas d'agrandissement du foie. Depuis des mois la malade souffrait d'œdème aux jambes, mais se sentait toujours bien portante. L'urine contenait 1/5 d'albumine : température 34. Elle accoucha normalement et spontanément d'un enfant mort-né et le placenta fut immédiatement délivré. Il se produisit toutefois une hémorragie secondaire, que n'arrêtaient ni les injections d'ergotine, ni les tamponnements, ni le massage de l'utérus. Le pouls devint imperceptible, et la malade, somnolente, vomit un liquide aqueux et mourut quatre heures après l'accouchement. Dans le rapport d'autopsie nous lisons : « En faisant l'autopsie de l'enfant, on trouva des hémorragies multiples dans la plèvre costale, dans le péricarde et l'endocarde du ventricule droit, dans les capsules du foie, dans le bassinet du rein, et dans la séreuse de l'intestin. En outre, on constatait de l'œdème des poumons, du foie, de la rate, et des reins. A l'autopsie de la mère on trouva que le foie était un peu agrandi, et d'une couleur intensive jaune-rougeâtre et que la capsule du foie était très tendue. La surface inférieure nous fait voir une grande quantité d'hémorragies fines. A la coupe le tissu gonfle un peu, la structure est facile à voir. En quelques points du foie on aperçoit des petites taches opaques, qui ont à peu près les dimensions d'une lentille, et avec auréole rouge.

« Les reins sont de grandeur ordinaire, et d'une consistance molle ; il était très facile de produire l'abduction de la capsule, la surface en était lisse, et d'un rouge-jaunâtre intense. A la coupe le tissu se montre modiquement pléthorique. L'écorce est élargie, et de couleur rouge-jaunâtre intense; les tissus d'un jaune foncé alternent avec les points rouge foncé. En outre le tissu paraît opaque et trouble. La substance médullaire est pléthorique et bien contournée. »

Wendt conclut que ce cas est un phénomène en faveur duquel plaident les changements anatomo-pathologiques. En outre, dans bien

1. V. d. Mey-Treub, *Leerboek der Verloskunde.*
2. Kaltenbach, *Lehrbuch der Geburtshülfe*, 1892.
3. Wendt, Ein Beitrag zur Lehre vom Icterus gravis in der Schwangerschaft und zur Eklampsie, *Archiv für Gynækologie*, Bd 56, 1898.

des cas d'éclampsie, les convulsions n'apparaissent qu'après l'accouchement : « Aussi doit-on admettre que ce cas eût pu être appelé éclampsie en raison des convulsions post partum », dit Wendt. A l'appui de son idée, il cite les résultats anatomo-pathologiques de l'autopsie et il écarte successivement les autres diagnostics possibles, atrophie aiguë du foie, empoisonnement par le phosphore, maladie de Weil et septicémie; il prouve ainsi qu'il n'y peut être question que d'éclampsie. Dans les cas d'ictère, même léger, chez des femmes enceintes, Wendt croit que la cause est attribuable aux tissus toxiques du sang. A l'appui de son opinion, il cite le cas d'Ahlfeld, qui remarqua dans quatre accouchements consécutifs, chez une même femme, que l'ictère apparaissait vers le milieu de la grossesse et était toujours suivi de naissance avant terme. On doit également remarquer que l'ictère léger prend souvent une tournure dangereuse chez les femmes enceintes, et se présente alors avec les symptômes anatomiques de l'atrophie aiguë jaune du foie. Eichhorst[1] dit de cette atrophie : On l'observe souvent pendant la grossesse, et surtout du cinquième au huitième mois, mais très rarement à la suite d'une naissance.

1. Eichhorst, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.*

(*A suivre.*)

ÉDUCATION DE LA RESPIRATION

SON RÔLE DANS LA CURE D'AIR

RÉSULTATS DE 107 CAS[1]

PAR MM.

Maurice FAURE (de Nice) et **C. REYMOND** (de Genève)

Les indications de l'éducation méthodique de la fonction respiratoire sont fournies par l'état général (anémie, faiblesse, convalescence, vie insalubre, neurasthénie, nutrition ralentie, etc.), ou par l'état local (bronchite persistante, emphysème, menace ou convalescence de tuberculose, — insuffisance thoracique par déformation osseuse ou atonie musculaire, mauvaise respiration à la suite d'adénoïde, de pleurodynie, etc.). Cette éducation est possible, et même facile, parce que tous les muscles qui interviennent pour mouvoir le soufflet thoracique sont soumis à l'attention, à l'intelligence, à la volonté. Aussi, diverses méthodes de gymnastique, établies sur des bases anatomiques et physiologiques rigoureuses, ont-elles permis d'obtenir, depuis longtemps, l'éducation et le développement de la respiration chez les sujets normaux, chez les infirmes, et même chez les malades.

La technique que nous avons réglée, et que nous utilisons depuis 1895, procède des méthodes de Ling et de Demeny. Elle comprend des exercices pour les muscles redresseurs et fixateurs de la colonne vertébrale, de la tête, de l'épaule; — pour les élévateurs des côtes; — pour les muscles lombaires et abdominaux abaisseurs et fixateur ; des côtes; — pour le diaphragme. Elle a pour but d'enseigner au sujet à mouvoir volontairement et méthodiquement des muscles sur lesquels il n'exerçait aucune surveillance, et qu'il n'était habitué à contracter que peu ou mal; à coordonner les efforts de ces muscles en vue d'une meilleure utilisation. Après quelques semaines ou quelques mois d'apprentissage, les actes musculaires appris deviennent automatiques, et le type respiratoire est changé.

Voici les résultats de 107 cas : chez chaque malade, le périmètre thoracique a été mesuré à l'inspiration et à l'expiration, au début et

à la fin du traitement. Les chiffres obtenus donnent l'amplitude de la course respiratoire, et celle-ci, rapportée au calcul volumétrique du thorax, permet de mesurer l'air courant, c'est-à-dire le volume d'air qui entre et sort à chaque respiration et représente l'effet utile de l'acte respiratoire.

1re Série. 81 enfants ou adolescents, de quatre à vingt ans, les uns pouvant être considérés comme normaux, ou à peu près, — les autres atteints de déformations thoraciques (scoliose, dos rond), — de fatigue musculaire, neurasthénie, anémie, — convalescents d'affections des voies respiratoires (végétations adénoïdes opérées, bronchites, pleurésies), — et d'autres affections (fièvre typhoïde), — ou suspects de tuberculose, ont été exercés, pendant 1 à 6 mois, à raison de 2 ou 3 leçons par semaine. L'augmentation de la course respiratoire a été de 1/5 à 1/2. L'augmentation de l'air courant de 1/6 à 1/3. Il y a lieu de remarquer que ceux qui se sont améliorés le plus sont les convalescents d'affections aiguës ou subaiguës, que ceux qui se sont améliorés le moins sont les sujets déjà à peu près normaux.

2e Série. 26 adultes de tous âges, les uns atteints d'insuffisance respiratoire par atonie, neurasthénie, ou simplement par défaut d'exercice, — par incoordination des muscles du thorax (tabès). parésie du diaphragme et des muscles costaux (myélites diverses), — par emphysème ; — les autres se défendant contre l'évolution d'affections pulmonaires ou cardiaques à leur début ou leur déclin ; — ont suivi des traitements, pendant 1 à 3 mois, à raison d'une séance par jour. L'augmentation de la course respiratoire a été de 1/3. L'augmentation de l'air courant de 1/5 à 1/4.

On peut observer des résultats beaucoup plus considérables : doubler, tripler, quadrupler la course respiratoire. Mais c'est à dessein que nous négligeons ici les faits exceptionnels, pour ne donner que des chiffres moyens que tout le monde peut obtenir.

Les résultats de la cure ne se traduisent pas, d'ailleurs, seulement par une modification considérable de l'acte respiratoire et des organes qui en sont spécialement chargés (développement thoracique, action directe sur les affections du poumon, de la plèvre, sur le cœur, la petite et la grande circulations), mais encore par une transformation de l'état général, explicable par la modification profonde du chimisme intérieur. C'est cette action qui a été recherchée pour les sujets ayant une amplitude thoracique déjà normale, ou à peu près, et cependant soumis à une gymnastique respiratoire. En effet, l'augmentation de l'air courant, dans les proportions de 1/6 à

1. Communication faite au 1er Congrès de la tuberculose (Paris, 2-7 octobre 1905).

1/3, a pour résultat nécessaire l'augmentation de l'absorption de l'oxygène dans les mêmes proportions et, par conséquent, des combustions organiques. Il se fait une véritable suralimentation oxygénée, qui modifie l'organisme comme la suralimentation par les aliments, et qui même aide et provoque celle-ci (accroissement de l'appétit, amélioration des digestions, diminution de la constipation par les exercices du diaphragme et des parois abdominales). L'accroissement de la taille, du poids, l'amélioration de l'aspect physique, de la santé générale, de l'activité intellectuelle, le retour du sommeil, la disparition de la nervosité, sont les symptômes habituels de cette modification générale.

L'éducation de la respiration apporte donc un concours précieux à la défense, contre la tuberculose, des organismes prédisposés. Au cours de la tuberculose, à ses débuts, et dans sa convalescence, elle peut dans certains cas, être encore un auxiliaire utile. Plus généralement, elle est un moyen de développer, de fortifier les organismes appauvris par l'hérédité, le surmenage, la vie insalubre, les maladies. Mais l'éducation respiratoire n'est et ne peut être qu'un adjuvant de la cure d'air; en l'espèce, le modificateur organique est l'air pur : l'éducation respiratoire en accroît et en régularise l'absorption, mais elle ne le remplace pas.

(Clinique médicale de M. le Prof. Lépine)

UN CAS DE TUBERCULOSE MYOCARDIQUE

TUBERCULE ISOLÉ DE L'OREILLETTE DROITE

Par G. TOLOT

Chef de clinique médicale
à la Faculté de médecine de Lyon.

OBSERVATION

Diagnostic et résumé. — **Examen clinique.** — *Bronchites fréquentes. Affaiblissement depuis dix-huit mois sans aucun symptôme de localisation. Entrée pour bronchopneumonie. Au cœur, pointe déviée, arythmie et assourdissement des bruits sans aucun autre signe physique. Albuminurie marquée. Mort.*

Examen anatomique. — *Bronchopneumonie pseudolobaire double, banale. Cicatrice gaufrée de l'un des sommets. Pas de tuberculose pulmonaire en évolution.*

Cœur gros; valvules saines si ce n'est épaississement du bord libre de la mitrale. Granulations tuberculeuses sur les deux feuillets du péricarde. Gros tubercule de la paroi de l'oreillette droite. Pas d'autre tubercule à l'intérieur du myocarde. Pas de granulations sur la paroi de l'artère pulmonaire et de s branches. Tuberculose très discrète des ganglions trachéo-bronchiques.

Pas trace de tuberculose dans le reste de l'organisme. Néphrite chronique avec poussée aiguë terminale.

C. M., cinquante-huit ans, ménagère, entre le 16 octobre 1904 à la clinique de M. le Prof. Lépine.

Rien a signaler dans les antécédents héréditaires. Bonne santé générale habituelle. Troubles névropathiques au moment de la ménopause, ayant duré un à deux mois et caractérisés surtout par une sensation constante d'étouffement.

Aucune infection notable.

Un enfant bien portant. Pas de fausses couches.

Il y a 18 mois, à la suite de chagrins, apparition d'une faiblesse généralisée qui a diminué un peu il y a quelques mois à la suite d'un traitement électrique.

La malade est sujette aux bronchites, surtout l'hiver.

Il y a vingt jours réapparition de la toux. Il y a deux jours, apparition brusque d'un point de côté à la base droite.

A l'entrée, expectoration adhérente, non teintée.

Aux poumons, ronchus diffus, sans localisation; à la base droite, submatité jusqu'à la pointe de l'omoplate; pas de souffle.

Au cœur, pointe non abaissée, mais très déviée, choc étalé, mais non en dôme; arythmie et assourdissement des bruits.

Pouls bondissant, sans augmentation du caractère par l'élévation du bras. Pas de battements aortiques en arrière de la fourchette sternale.

Cyanose de la face.

La malade n'a pas uriné depuis vingt-quatre heures et n'a pas été à la selle depuis plusieurs jours.

18 octobre. Les urines contiennent un gros disque d'albumine. La température a été, le 17 : matin 39,6; le soir 37,8; ce matin : 39,5.

20 octobre. L'état général devient de plus en plus mauvais. Ce matin, double souffle et râles crépitants à la base gauche.

Mort dans la nuit du 20 au 21.

L'*autopsie* a donné les résultats suivants, macroscopiques et microscopiques.

Bronchopneumonie pseudolobaire des 2 bases; le tissu crépite, mais faiblement; l'aspect est d'un tissu carnifié, rouge brun, sans le granité de la pneumonie; il s'écoule du pus par les bronchioles à la pression du poumon.

Rien à signaler aux sommets que de l'emphysème; une petite cicatrice gaufrée à l'un des sommets, mais de très petites dimensions; il n'y a certainement pas trace de tuberculose en évolution.

L'examen microscopique a confirmé l'existence d'une bronchopneumonie banale.

Pas d'adhérences pleurales notables, pas de liquide dans les plèvres.

Au cœur, adhérence du péricarde dans toute son étendue; mais il s'agit d'une adhérence peu solide; on parvient en effet assez facilement à séparer les 2 feuillets du péricarde sans faire aucune déchirure; on enlève le feuillet pariétal comme un gant.

La face interne des feuillets du péricarde est lisse, non chagrinée; elle apparaît parsemée de granulations, ayant tout à fait l'aspect de granulations tuberculeuses, grosses comme des grains de mil ou des grains de blé, séparées les unes des autres par un espace de 1 à 3 centimètres environ. Ces granulations sont également distribuées sur toute la face externe du cœur et sur la face interne du feuillet pariétal du péricarde.

En un point de la paroi de l'oreillette droite, à peu près au niveau de la pointe de l'auricule, existe une masse du volume d'environ une noix, mais de forme plus allongée, faisant saillie de chaque côté de la paroi de l'oreillette, mais surtout du côté interne où la masse a une coloration jaunâtre.

Après incision, cette masse paraît constituée par une coque peu épaisse à l'intérieur de laquelle se trouve un caséum jaunâtre, assez diffluent, ressemblant absolument à du caséum tuberculeux.

On a prélevé pour *examen histologique* un fragment de la coque et du caséum. Voici les résultats de cet examen :

La paroi est complètement transformée en tissu conjonctif; on n'y constate pas trace de fibres musculaires striées. Ce tissu conjonctif est tout à fait adulte, mais très riche en capillaires et veinules gorgés de sang. Du côté externe quelques vésicules graisseuses (graisse sous-épicardique). Du côté interne, du côté du magma caséeux trouvé à l'autopsie existe une couche de tissu homogène, granuleux, coloré en orangé par le picrocarmin, dans lequel existent d'assez nombreux noyaux allongés. Ce tissu granuleux succède au tissu conjonctif adulte sans l'interposition d'une couche de tissu conjonctif embryonnaire.

Dans la paroi conjonctive existent çà et là des tubercules en voie de cicatrisation, le centre est formé par un noyau de tissu conjonctif, coloré en rose par le carmin, semé d'assez nombreuses cellules conjonctives adultes. Tout autour de ce noyau conjonctif, double couronne très nette de cellules épithélioïdes et de cellules embryonnaires. Sur une préparation seulement on a vu une cellule géante.

La recherche des bacilles de Koch au niveau de ces tubercules a été négative.

Le cœur est gros dans son ensemble, pèse, après ablation du péricarde pariétal, 480 grammes. Les parois sont uniformément épaissies, sans aspect particulier. Les valvules sont saines; on remarque cependant un épaississement assez marqué du bord libre de la mitrale; cette dernière admet facilement deux doigts.

Aorte : plaques athéromateuses assez nombreuses, mais presque toutes au stade de dégénérescence graisseuse; aucune n'est ulcérée.

Immédiatement contigu à la masse caséeuse un petit ganglion, gros comme un pois, très anthracosique, paraît contenir quelques granulations tuberculeuses. Les autres ganglions péritrachéo-bronchiques ont été examinés jusqu'au niveau du hile des poumons; on n'a trouvé qu'une anthracose marquée; l'un d'eux cependant, adhérent à l'une des bronches, contient peut-être quelques granulations.

Rien à signaler du côté de la trachée et des bronches qui ont été ouvertes jusque dans le hile des poumons.

On n'a rien vu également d'anormal du côté de l'artère pulmonaire et de ses branches qui ont été explorées aussi loin que possible du côté des poumons. La masse caséeuse ne communiquait d'ailleurs certainement pas avec l'intérieur de l'oreillette.

Foie d'aspect muscade, de volume normal, ne paraît pas gras; on n'a pas vu de granulations tuberculeuses.

Rate : aspect et volume normaux.

Rien à signaler du côté de l'abdomen, pas de péritonite, rien de suspect au point de vue de la tuberculose.

Reins petits, capsules très nettement adhérentes; substance corticale notablement réduite; aspect un peu mamelonné de leur surface. Pèsent chacun 110 grammes.

Un fragment de l'un des reins a été prélevé pour examen histologique. Au microscope l'organe paraît très malade. Endartérite marquée. Dans la substance corticale, ce qui frappe le plus, c'est l'abondance des cellules embryonnaires qui infiltrent partout le tissu conjonctif séparant les tubes contournés les uns des autres, et formant çà et là des amas où les tubes contournés disparaissent complètement. Ces amas, qui sont trop diffus pour prendre l'apparence nodulaire, existent surtout au pourtour des glomérules. Les glomérules sont tombés en grand nombre sous le rasoir; ceux qui subsistent sont infiltrés par une grande quantité de cellules embryonnaires. Les cellules des tubes contournés sont tuméfiées; leurs limites sont peu nettes; mais les noyaux sont en général bien apparents.

Dans la substance médullaire, infiltration diffuse de cellules embryonnaires; tuméfaction nette des cellules de tubes urinifères.

En somme poussée de néphrite aiguë sur un rein atteint de néphrite chronique ancienne. Aucune formation tuberculeuse.

Organes génitaux : rien à signaler.

Nous ne voulons pas reprendre à ce sujet l'histoire de la tuberculose du myocarde. Nous nous bornerons à rappeler parmi les travaux publiés sur la question les articles de Bret [1] et de Barié [2], les thèses de Valentin [3] et de Fuchs [4], et enfin la revue de Cabannes [5] sur les tubercules de l'oreillette.

Dans le plus grand nombre des cas la tuberculose du myocarde prédomine au niveau des ventricules, et les localisations auriculaires paraissent subordonnées à celles des ventricules. On a même mis en doute la possibilité d'une localisation isolée de la tuberculose myocardique au niveau des oreillettes. Valentin écrivait il y a quelques années : « Nous ne connaissons pas de tuberculose isolée des oreillettes ».

La thèse de Fuchs, puis l'article de Cabannes ont montré qu'il existe des cas, peu nombreux à la vérité, où la tuberculose prédomine au niveau des oreillettes, et quelques cas mêmes où elles se fixe exclusivement sur les oreillettes. Sur 53 cas de tuberculose du myocarde relatés dans la thèse de Fuchs, 12 sont des cas de tuberculose isolée ou prédominante des oreillettes. Parmi ces 12 cas, 8 fois les oreillettes ont de grosses lésions et les ventricules sont indemnes; 4 fois la tuberculose des oreillettes coexiste avec celle des ventricules.

Dans le cas que nous venons de relater le myocarde n'était envahi qu'au niveau de l'oreillette droite : il n'existait pas de tuber-

1. Bret, *Province médicale*, 1893.
2. Barié, *Semaine médicale*, 1896, p. 485.
3. Valentin, thèse de Paris, 1894.
4. Fuchs, thèse de Paris, 1898.
5. Cabannes, *Revue de méd.*, 1899, Tuberculose de l'oreillette.

culose du myocarde ventriculaire, macroscopiquement tout au moins; c'est donc un nouveau cas de tuberculose isolée des oreillettes à ajouter à ceux de la thèse de Fuchs.

L'oreillette droite est de beaucoup la plus fréquemment intéressée; sur les 12 cas de Fuchs, 9 fois l'oreillette droite est le siège du ou des tubercules, 2 fois les 2 oreillettes sont prises, 1 fois seulement l'oreillette gauche est seule envahie. Dans le cas qui nous occupe l'oreillette droite seule était occupée par un tubercule.

Ces tubercules, dit Cabannes, se développent sous l'endocarde soulevé, mais intact, recouverts par le péricarde habituellement envahi et par les fibres musculaires sous-péricardiques distendues, qui s'étendent sur la tumeur comme des brides. Cette description convient parfaitement à notre cas.

Le péricarde est le plus souvent envahi par la tuberculose; sur les 12 cas relatés par Fuchs, 8 fois il existait une symphyse tuberculeuse du péricarde; 2 fois la séreuse était indemne; dans 2 cas les renseignements sur son état manquent. Dans le cas actuel il existait d'assez nombreuses granulations tuberculeuses sur les 2 feuillets du péricarde; ces derniers étaient un peu adhérents entre eux, mais une légère traction suffisait à les séparer; il s'agit certainement d'une poussée terminale de granulie sur le péricarde.

Enfin la recherche du bacille de Koch a été positive dans 8 cas, négative dans un cas; dans 3 autres elle n'a pas été faite. Dans notre cas, la recherche des bacilles de Koch a été négative; cette absence de bacilles peut s'expliquer peut-être par l'allure torpide du processus et aussi par ce fait que la pièce a été recueillie directement dans l'alcool, ce qui constitue, comme on le sait, une condition défavorable à l'imprégnation des microbes.

La tuberculose du myocarde, celle des oreillettes en particulier, paraît avoir toujours été jusqu'à présent une trouvaille d'autopsie. Notre cas n'échappe pas à cette règle.

Le point le plus intéressant de cette question des tubercules de l'oreillette est certainement leur genèse. *Comment se fait dans ces cas l'infection du myocarde?*

Dans les cas de tuberculose ventriculaire, l'infection paraît être, dans le plus grand nombre des cas, directe et immédiate; elle est sous la dépendance du péricarde tuberculeux et adhérent. La tuberculose du myocarde auriculaire peut avoir la même origine, mais nous avons vu qu'il existe des cas où la séreuse est saine (2 cas sur 12 dans la thèse de Fuchs), et dans notre cas la tuberculose péricardique était de date récente, certainement très postérieure à l'apparition du tubercule de l'oreillette droite.

Il faut donc dans ces cas chercher une autre origine. Cabannes trouve cette origine dans les ganglions trachéo-bronchiques, qui, 9 fois sur 12, ont été trouvés gros et caséeux. L'infection se ferait alors à distance et par voie lymphatique. La cause de la localisation plus fréquente de la tuberculose sur l'oreillette droite serait dans les rapports plus immédiats de cette dernière avec les ganglions du médiastin.

Dans le cas présent, la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques était des plus discrètes; deux ganglions seulement, dont l'un au contact immédiat du tubercule de l'oreillette, paraissaient contenir quelques granulations tuberculeuses, mais de très petit volume et en nombre très restreint. Les autres ganglions étaient notablement anthracosiques, ce qui indique certainement chez eux un degré de sclérose assez marqué. Si nous rapprochons de cette constatation d'une part ce fait qu'il existait à l'un des sommets une cicatrice gaufrée, et d'autre part ce fait que l'examen histologique nous a révélé dans la coque fibreuse qui entourait le caséum central de notre tubercule de petites granulations manifestement en voie de transformation fibreuse, il nous semble légitime de conclure que ce tubercule myocardique n'était que la dernière étape d'une tuberculose chronique ayant envahi d'abord le sommet du poumon et les ganglions trachéo-bronchiques, puis ayant atteint par contiguïté le myocarde auriculaire. Cette tuberculose était en voie de guérison; la transformation fibreuse était complète pour le sommet du poumon, presque complète pour les ganglions trachéo-bronchiques, et commençait à se produire au niveau de l'oreillette comme en témoignent les granulations en partie fibreuses constatées à la périphérie du tubercule.

Le cas que nous relatons rentre donc dans la catégorie de ceux dont le point de départ est dans les ganglions trachéo-bronchiques, mais avec cette particularité que la guérison presque complète de ces derniers rendait au premier abord difficile la reconstitution du mode d'envahissement de l'agent infectieux.

QUATRE PNEUMONIES CHEZ LE MÊME SUJET

DANS L'ESPACE D'UN AN

PAR MM.

R. LÉPINE et FROMENT

Observation. — *Résumé. Alcoolisme ancien. 15 avril 1904 : pneumonie de la base droite; 30 décembre 1904 : pneumonie du sommet droit; 1er février 1905 : pneumonie du sommet gauche; 8 mars 1905 : pneumonie du sommet droit avec apparition tardive de signes physiques. Guérison.*

F. T., boulanger, quarante-deux ans, entre à la clinique le 15 avril 1904, parce qu'il a de la fièvre et se plaint d'un point de côté.

Antécédents familiaux : un frère est mort tuberculeux à vingt-sept ans.

Antécédents personnels: alcoolisme ancien, trois à quatre litres de vin et deux absinthes par jour.

Fièvre typhoïde à vingt ans et plusieurs fluxions de poitrine.

Marié, pas d'enfant.

Depuis une quinzaine de jours le malade, qui jusque-là allait bien, éprouve de la lassitude et quelques malaises.

Le 11 avril, grands frissons et point de côté à la base droite.

A son entrée, le 15 avril 1904 (5e jour), homme un peu maigre, pâle, aux pommettes colorées.

Température matin, 39,6; soir, 39,8; pouls, 105.

Respiration, 36; agitation.

L'expectoration est un peu adhérente, très teintée, elle a été sanglante les jours précédents.

Poumons : dans les deux tiers inférieurs du poumon droit, matité et exagération des vibrations. A ce niveau souffle tubaire assez intense; et pluie de râles crépitants extrêmement confluents s'entendant encore sous l'aisselle et même en avant.

Dans le reste du poumon et dans le poumon gauche, on ne perçoit que quelques râles muqueux.

Cœur : La pointe bat dans le 4e espace, choc très faible.

Urines rares contenant un peu d'albumine.

On donne 2 milligrammes de digitaline.

16 avril, température matin, 39,4; soir, 39,4; digitaline, 1 milligramme.

17 avril, température matin, 38,6; soir, 39,1; digitaline, 0 mgr. 5.

18 avril, température matin, 37,8; soir, 38,2.

19 avril, température matin, 37,6; soir, 37,7.

30 avril. La température s'est maintenue matin et soir au-dessus de 37,5 jusqu'au 25; actuellement température, 37,2.

2e *séjour*. Le malade entre de nouveau à l'hôpital le 30 décembre 1904; depuis son dernier séjour il allait bien, il a exercé sans interruption son métier de boulanger, mais toussait un peu. Le 28 décembre, le malade fut pris le soir de grands frissons, vomit et présenta un violent point de côté à droite.

Le soir de son entrée, on note que le malade est un peu maigre, il est très abattu, ne délire pas; il est très dyspnéique. Température, 39,8.

L'expectoration est un peu adhérente et légèrement rose. Pas d'albuminurie.

Poumons : au sommet droit matité en avant et en arrière. Bouffées de râles crépitants typiques en avant sous l'aisselle et surtout en arrière. En aucun point on n'a de souffle tubaire.

Dans le reste du poumon droit et un peu dans le poumon gauche quelques runcus et quelques sibilances.

31 décembre, température matin, 40,5; soir, 41.

1er janvier 1905, température matin, 40,6; soir, 40,8.

2 janvier, température matin, 39,8; soir, 39,4.

3 janvier, température matin, 39,6; soir, 39,2.

4 janvier, température matin, 38,5; soir, 39,2.

On a toujours des râles crépitants au sommet droit.

5 janvier, température matin, 37,7; soir, 38,1.

6 janvier, température matin, 37,2; soir, 37,2.

15 janvier. Le malade sort, il va bien, la température s'est maintenue aux environs de 37 avec des écarts de 0,5.

3e *séjour*. Le malade entre de nouveau à la clinique le 1er février 1905. Il avait repris son travail le lendemain de sa sortie de l'hôpital et a continué jusqu'au 30 janvier.

Depuis le 30 janvier il se plaint de courbatures et d'un point de côté sous le mamelon gauche.

Le soir de son entrée, on note : température, 40,2; le malade est très abattu. Pouls, 120, mou, dicrote; dyspnée vive, expectoration muqueuse; les urines contiennent un gros disque d'albumine.

Poumons : au sommet gauche en avant matité, exagération des vibrations; à l'auscultation, on a en avant et sous l'aisselle un souffle tubaire intense, pas de râles.

2 février. Au sommet gauche le souffle a disparu, mais on entend en avant et sous l'aisselle des bouffées de râles crépitants typiques mêlés à quelques gros râles muqueux. Quelques runcus disséminés dans les deux poumons.

Température matin, 40,3; soir, 39,9.

Le malade prend 1 mgr. 5 de digitaline.

3 février, température matin, 40; soir, 40,1; digitaline, 1 mgr. 5.

4 février, température matin, 39,2; soir, 39,1; digitaline, 1 milligramme.

5 février, température matin, 39,7; soir, 39,9.

6 février, température matin, 39,5; soir, 38,6.

7 février, température matin, 37,6; soir, 38,5.

8 février, température matin, 36,6; soir, 37,6.

9 février, température matin, 37,2; soir, 37,3.

16 février. La température s'est maintenue régulièrement aux environs de 37 avec des écarts de 0,3 à 0,6.

23 février. Le malade va bien, le sommet gauche est toujours un peu mat en avant. On ne perçoit que quelques très rares sibilances disséminées.

7 mars. Le malade allait très bien, il a pris froid au bain le 4 mars; il présente quelques frissons et un peu de céphalée.

8 mars, température soir, 40,5.

9 mars, température matin, 40,6; soir, 40,7. Pouls, 116. L'auscultation attentive des deux poumons ne décèle en aucun point de matité, de souffles ni de râles crépitants.

10 mars, température matin, 40,4; soir, 39,8.

Expectoration mêlée de vomissements; toujours en aucun point on ne trouve de râles crépitants.

11 mars, température matin, 39,8; soir, 39,9; la dyspnée est toujours vive, mais sans augmentation. Au sommet droit dans la fosse sus-épineuse, seulement en un point très limité, bouffées de râles crépitants très caractéristiques mêlés à des râles sous-crépitants qui ont assez exactement le caractère de râles de retour, léger souffle.

L'expectoration est aujourd'hui très nettement gommeuse et adhérente.

12 mars, température matin, 39,5. Dyspnée moins vive. Les signes se sont accusés, les râles crépitants s'entendent sous l'aisselle et en avant sous la clavicule.

13 mars, température matin, 38,2; soir, 37,4.

Au sommet droit on a toujours des râles crépitants et du souffle.

14 mars, température matin, 37,3; soir, 37,8.

15 mars, température matin, 37,2; soir, 37,6.

16 mars, température matin, 37; soir, 37,6.

Expectoration colorée.

Les signes physiques sont plus accentués qu'avant-hier, toujours souffles et râles crépitants.

20 mars. Il va bien et part à l'asile des convalescents; la température s'est maintenue à 37.

Les attaques répétées de pneumonie aiguë ont été depuis longtemps signalées. Grisolle a observé 54 malades sur 175 qui « avaient présenté à une époque plus ou moins éloignée plusieurs des symptômes d'une pneumonie suffisamment caractérisés ». Il ajoute que le nombre des récidives a varié de 1 à 8, qu'elles ont eu lieu de trente à cinquante ans. La distance entre chaque récidive a varié entre un mois et vingt ans; dans la plupart des cas elle a été de

trois à cinq ans; elle fut en général d'autant plus courte que les récidives devenaient plus fréquentes. Andral a vu survenir 15 pneumonies en onze ans; Chomel a soigné un malade atteint pour la dixième fois de pneumonie; Rust a noté 28 pneumonies chez un même malade.

Dans l'observation que nous avons rapportée le malade a présenté en peu de temps 4 pneumonies successives qui ont toutes évolué dans le service. La première pneumonie a été séparée de la deuxième par un intervalle de huit mois; il s'est écoulé trois semaines entre la deuxième et la troisième, et un mois entre la troisième et la quatrième. Chaque fois que les symptômes physiques ont rapidement rétrocédé, les fonctions digestives se sont rétablies, et la température qui a été suivie pendant plusieurs jours après chaque pneumonie était redevenue normale.

Nous n'insisterons que sur deux particularités de ces récidives, d'abord sur la similitude des différentes courbes thermiques de ces pneumonies. La défervescence s'est faite chaque fois en lysis, et assez lentement, la température n'atteignant la normale qu'au bout de trois jours, le dixième jour de la maladie. La défervescence de la quatrième pneumonie fut un peu plus rapide. Ce mode de défervescence, nous le rappelons, est exceptionnel dans la pneumonie. Le plus souvent, ainsi que le fait remarquer Lorrain, il faut vingt-quatre à vingt-six heures, quelquefois quarante-huit; souvent la température tombe en une nuit. D'après la statistique de Lebert portant sur 125 cas, la défervescence s'est faite 2 fois seulement en soixante heures et une fois en soixante-douze heures, toutes les autres fois en moins de quarante-huit heures. Récemment, chez un malade dont la température était prise toutes les trois heures, nous avons vu la température entre deux notations passer de 40°,2 à 37°,2 et s'y maintenir.

Un autre fait très remarquable de cette observation est l'envahissement à chaque nouvelle atteinte d'un territoire nouveau. Tel n'est pas, semble-t-il, le cas le plus fréquent. D'après Grisolle, sur 35 malades la pneumonie avait récidivé 25 fois dans le même poumon. Ziemssen a observé un enfant qui présenta en cinq ans quatre pneumonies; 3 fois elle eut pour siège le lobe inférieur gauche, 1 fois seulement le lobe supérieur droit, Charcot [1] rapporte deux observations de malades de la Salpêtrière : l'un eut 8 pneumonies en six ans, 7 atteignirent le poumon gauche, seule la dernière fut à droite, elle

1. Charcot, thèse d'agrégation, 1860, et *Revue de médecine*, 1878 : « Des pneumonies chroniques », leçons recueillies par Balzer.

entraîna la mort; l'autre eut en trois ans 4 pneumonies: 3 atteignirent le sommet droit, l'avant-dernière seule fut une pneumonie du sommet gauche.

Ainsi donc, comme le fait remarquer Charcot, « le même poumon et les mêmes parties de ce poumon sont le siège de ces récurrences fluxionnaires ». Dans les deux observations qu'il rapporte il y avait une induration ardoisée, et c'est cette induration hyperplasique de la trame pulmonaire qui créerait une prédisposition locale.

Dans notre observation chaque fois la pneumonie atteignit un territoire nouveau et, si le sommet droit fut atteint deux fois, ces deux pneumonies, alternèrent avec une pneumonie du sommet gauche.

Les trois dernières pneumonies siégèrent aux sommets et nous rappellerons à ce propos que Briquet[1] estimait que les récidives étaient beaucoup plus fréquentes dans les pneumonies du sommet.

Un dernier point mérite de fixer l'attention : pendant les premiers jours de la dernière pneumonie on a vainement cherché la manifestation de signes physiques; il n'existait alors ni point de côté, ni matité, ni râle crépitant, ni crachats colorés, mais seulement de la fièvre et des crachats visqueux et incolores. Puis, après plus de quatre jours de maladie, on a constaté des râles crépitants et des crachats colorés. Il nous paraît très probable que dans ce cas la pneumococcie n'était pas *localisée* les premiers jours, et qu'à cet égard ce cas est analogue à celui que l'un de nous a rapporté dans la *Revue de médecine* en 1899, et où la radioscopie a permis de constater l'absence de noyau central. Nous ne contestons pas la possibilité de la pneumonie centrale, car elle paraît avoir été constatée dans quelques cas; mais nous insistons de nouveau sur le fait que parfois la pneumococcie ne se localise pas d'emblée et donne des symptômes généraux, sans symptômes locaux bien nets.

1. Briquet, *Archives générales de médecine*, 1840.

BIBLIOGRAPHIE

Traité élémentaire de Clinique médicale, par **G.-M. Debove**, doyen de la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, et **A. Sallard**, ancien interne des hôpitaux. Paris, Masson et Cie, 1905.

Ce volume, de près de 1300 pages, est une merveille de concision. Les auteurs y ont réuni, en effet, toutes les notions théoriques et pratiques importantes pour le diagnostic. Ces notions sont données avec une laconique clarté. Elles forment treize parties, correspondant aux différents appareils ou aux différents groupes rationnels de maladies. Chaque partie comporte une section de sémiologie générale, et une section de sémiologie spéciale. Cette dernière renferme l'étude des différents syndromes et le tableau clinique de chaque maladie en particulier.

L'étiologie est signalée, chaque fois qu'elle peut être utile au diagnostic, et de même l'anatomie pathologique. Ainsi, toutes les connaissances dont l'élève ou le praticien est appelé à se servir au lit du malade se trouvent dans ce livre. Elles n'y sont pas ensevelies sous l'appareil plus ou moins fleuri d'une érudition réelle ou feinte. Elles apparaissent au premier coup d'œil, car la disposition typographique même, les figures schématiques largement répandues servent très exactement le texte. Les connaissances inutiles en pratique, les procédés d'exploration ou de laboratoire inusités ou encore théoriques sont exclues de l'exposé.

Les esprits traditionnels pourront peut-être regretter que cet ouvrage, dont le succès est largement assuré, et qui est en somme un traité très complet de pathologie pratique, néglige à un tel degré les controverses et les théories. Mais ceux qui connaissent l'insuffisance et les défauts de nos études actuelles, ceux qui savent combien désarmé est d'ordinaire le docteur frais émoulu de l'École et lancé dans la pratique quotidienne, se féliciteront de voir répandues ces notions simples et exactes. Mieux que des historiques ou que des arguments pathogéniques, elles contribueront à sauver des vies humaines. Là est toute la valeur de l'enseignement actuel de l'École de Beaujon.

Ces notions sont du reste exclusivement scientifiques. Ce sont des *faits* que M. Debove enseigne à ses élèves, et qu'il met à la disposition des lecteurs de ce livre sans prétention, mais fortement conçu, et bien écrit.

Le propriétaire-gérant : Félix ALCAN.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

(Travail de la Clinique médicale de Laënnec : du Professeur Landouzy)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ÉCHANGES AZOTÉS CHEZ LES TUBERCULEUX

PAR MM.

H. LABBÉ et G. VITRY

I

L'étude des échanges nutritifs dans la tuberculose a déjà été abordée nombre de fois et par différents auteurs. Au point de vue des échanges azotés notamment, on s'est préoccupé de savoir s'il y avait exagération de l'excrétion urinaire des matériaux azotés sous une forme chimique ou sous une autre; l'influence particulière de la fièvre sur l'excrétion de l'urée a été souvent discutée. D'une façon générale tous les résultats publiés jusqu'à présent ont été obtenus sans que les auteurs aient tenu un compte suffisant de la nature et de la quantité des aliments ingérés : cependant, il importe d'une façon essentielle, pour être fixé sur les modalités de la nutrition chez un individu, de connaître non seulement la quantité d'azote urinaire qu'il élimine sous toutes les formes, mais encore la quantité correspondante d'azote ingéré et celles aussi de l'azote excrété sous d'autres formes, comme l'azote fécal, l'azote de desquamation, d'expectoration, etc. De cette façon seulement on peut arriver à connaître le bilan nutritif de l'individu en expérience, et le métabolisme complet des matériaux azotés qu'il utilise.

Au point de vue pratique la connaissance et l'observation exacte de ces règles permet de déduire la puissance d'assimilation digestive du tuberculeux, tout au moins au point de vue des matières albuminoïdes de son régime nutritif. Il en résulte qu'on peut par la critique des résultats analytiques, conclure de l'avantage ou des inconvénients qui peuvent résulter chez le malade de l'augmentation ou de la diminution des quantités journalières de cette classe

d'aliments. Les recherches nécessaires pour arriver à établir ces bilans sont fort délicates; mais l'intérêt d'une semblable étude n'est qu'au double prix d'une grande précision et dans la méthode et dans les techniques employées. C'est cette précision que nous avons visée dans les essais dont nous donnons ci-dessous le résumé.

II

Nos recherches ont porté sur deux malades de la clinique Laënnec présentant le type le plus banal possible du tuberculeux pulmonaire à la deuxième et troisième période.

Sujet N° 1. Cau..., âgé de cinquante ans, entré à Laënnec le 1er mars 1905. Le début de sa tuberculose semble remonter à une dizaine d'années. A son entrée, on constate un ramollissement très net du sommet droit et une induration évidente du sommet gauche. La température était assez élevée : 39° et 39°,5 pendant les huit premiers jours; au bout de ce temps la température se maintient aux environs de 38° pendant toute la durée de l'observation. L'expectoration, assez abondante au début, cessa au milieu de la période d'observation. Le poids décroissait régulièrement malgré l'alimentation abondante et tomba de 1 600 grammes pendant les 8 semaines d'observation. Le malade put être suivi; il quitta l'hôpital en mai et revint au mois de juin avec des lésions plus avancées et considérablement maigri. Il mourut le 12 juillet, et, à l'autopsie, on trouve une fonte caséeuse des deux poumons avec des cavernes étendues aux 2 sommets.

Sujet N° 2. Car..., âgé de trente et un ans, entre à Laënnec le 5 juin 1905. Le début de sa tuberculose semble remonter à quatre ou cinq ans. A son entrée on constate un ramollissement des deux sommets avec une adénopathie cervicale droite non ramollie. La température oscille entre 39°-39°,2 le soir et 38°-38°4 le matin et varie entre ces limites pendant toute la durée de la période d'observation. L'expectoration, qui était assez abondante au début (50 à 60 gr. par jour), diminua jusqu'à disparaître presque complètement à la fin de la période. Le poids baissa très peu (600 gr.) pendant les 3 semaines d'observation; mais ensuite la chute fut plus rapide et quand le malade partit le 8 septembre il avait perdu plus de 2 kilogrammes en moins de deux mois; les lésions avaient progressé; l'adénopathie avait augmenté et on avait au sommet droit des signes cavitaires.

I. — Observations générales.

Les premiers dosages faits sur nos malades avant que leur alimentation fût strictement mesurée, montraient, avant tout, que la quantité d'azote urinaire excrétée par eux était généralement très faible et inférieure à ce qu'elle aurait été pour un individu sain soumis à ce même régime moyen. Nous avons ainsi été amenés à

mesurer, en donnant à nos tuberculeux un régime exactement dosé en azote, la fraction de cet azote passée dans l'urine; on pouvait arriver ainsi à une mesure de l'azote utilisé réellement par leur organisme. On peut admettre, en effet, que tout l'azote non éliminé par l'urine et retrouvé dans les matières fécales est resté inutilisé pour l'organisme. De la connaissance de toutes ces données on peut donc déduire le *coefficient d'utilisation azotée* réel pour une alimentation donnée. Comme l'utilisation est très forte en physiologie normale, il est plus commode, comme nous l'avons fait, de faire intervenir dans les calculs et les graphiques la *non-utilisation azotée* qui peut ainsi se définir : le chiffre obtenu en divisant la quantité d'azote non éliminée par l'urine par la quantité totale d'azote ingéré. Chez un individu normal ce coefficient est représenté par des chiffres variant entre 6 et 10 p. 100 environ, c'est-à-dire que, pour 100 grammes d'azote alimentaire, 90 passent dans l'urine; 10 seulement ne s'y retrouvent pas et s'éliminent par les matières fécales. Les chiffres que nous donnons plus loin démontrent que chez nos sujets tuberculeux, ce coefficient est constamment resté de beaucoup supérieur à ce chiffre.

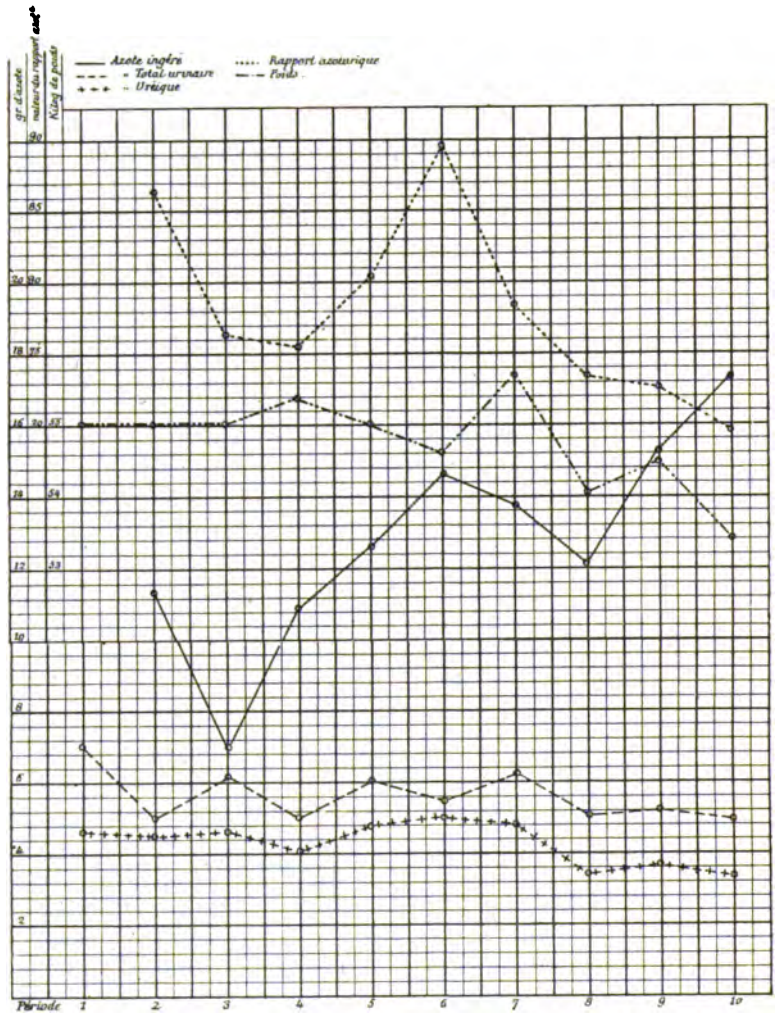
On trouvera, dans les notes de laboratoire insérées à la suite des conclusions de cette étude, tous les détails et tous les chiffres jour à jour des différents régimes tant qualitatifs que quantitatifs que nous avons fait suivre à nos sujets. Pour la clarté de l'exposition, nous n'utilisons, dans les divers chapitres qui suivent, que les moyennes résultant des chiffres d'analyse ou les plus saillants de ces chiffres eux-mêmes.

II. — Coefficient de non-utilisation azotée.

Ce coefficient de non-utilisation tel que nous l'avons défini, si on l'envisage chez des individus normaux, varie déjà dans de fortes proportions avec la quantité d'azote ingéré. L'influence de la variation de ce facteur est bien plus grande encore chez les tuberculeux : pour le démontrer, nous avons soumis nos deux malades à des ingestions progressivement croissantes d'azote, sous forme d'aliments azotés assimilables. Chaque dose azotée étant donnée pendant une période de quatre à cinq jours au moins pour établir une moyenne; nous avons fait varier les doses de 7 gr. 3 à 17 gr. 3 pour le sujet n° 1 et de 15 gr. 39 à 20 gr. 38 pour le sujet n° 2. Nous avons trouvé une grande analogie dans les résultats obtenus chez les deux sujets. Ces résultats peuvent se résumer de la façon suivante :

1° *La non-utilisation est exagérée même pour des doses très faibles d'azote.*

2° *Cette non-utilisation augmente rapidement en même temps qu'on fait croître la ration azotée.*

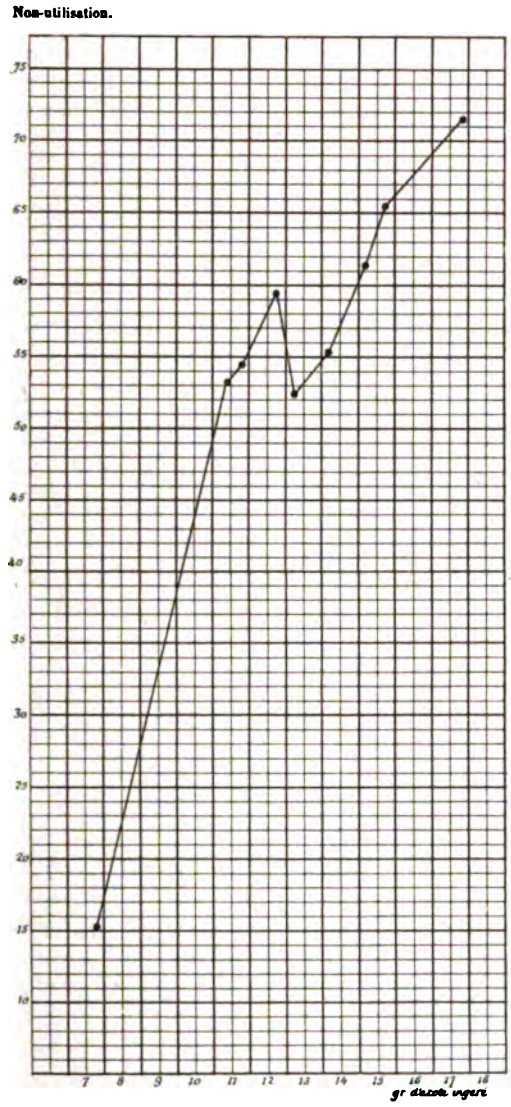


Tracé 1. — Tableau montrant les relations entre les ingestions et les éliminations azotées chez le sujet n° 1.

Pour le sujet n° 1 elle passe de 15,2 p. 100 avec 7 gr. 3 d'azote ingéré par jour, à 52,7 p. 100 avec 12 gr. 75 d'azote ingéré par jour et à 71,3 p. 100 avec 17 gr. 37 d'azote par jour.

Pour le sujet n° 2, de 19,7 p. 100 avec 15 gr. 39 d'azote ingéré par

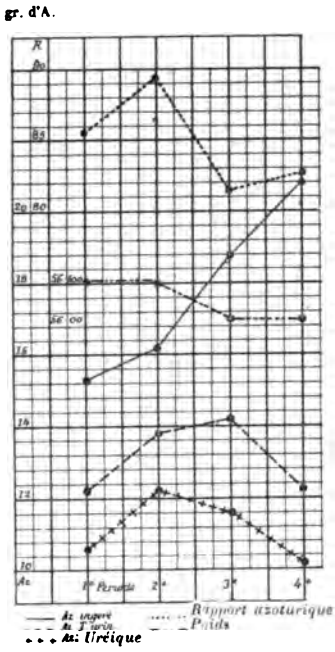
jour, le coefficient passe à 40,6 p. 100 avec 20 gr. 83 d'azote quotidien.



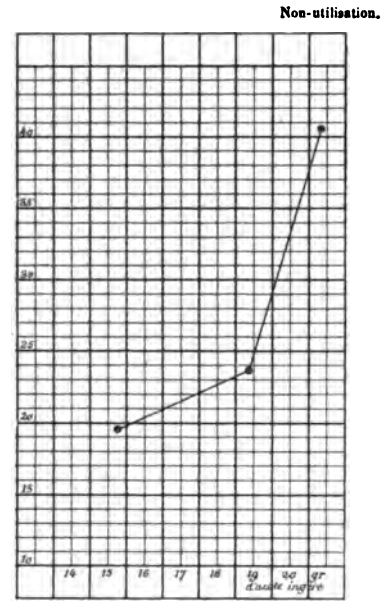
Tracé 2. — Courbe de la non-utilisation azotée du sujet n° 1.

Les courbes ci-jointes rendent très nettement compte de ces phénomènes. Il y a, néanmoins, entre les deux sujets, une différence individuelle très importante à noter : si l'on a soin de comparer

deux ingestions approximativement égales d'azote (15 gr. 29 et 15 gr. 39), le coefficient de non-utilisation est de 19,7 p. 100 pour le sujet n° 2 et de 65,5 p. 100 pour le sujet n° 1. Le sujet n° 2, moins



Tracé 3. — Tableau montrant les relations entre les ingestions et les éliminations azotées chez le sujet n° 2.



Tracé 4. — Courbe de la non-utilisation azotée du sujet n° 2.

profondément atteint, utilisait donc sensiblement mieux l'azote ingéré que le n° 1.

Il nous est permis de conclure, dès maintenant, que la notion individuelle doit intervenir pour une forte part dans la détermination de la dose optima d'azote à ingérer. Il est donc naturel de penser que le facteur quantitativement le plus important dans cette aptitude spécifique réside dans le maintien plus ou moins prolongé de l'intégrité des fonctions digestives des tuberculeux.

ÉLIMINATIONS URINAIRES AZOTÉES.

§ 1. — *Éliminations azotées totales.* — L'étude de l'élimination azotée urinaire chez les tuberculeux nous a aussi donné, ce que l'on pouvait prévoir jusqu'à un certain point par les conclusions du paragraphe précédent, des résultats bien différents de ceux que l'on observe chez des individus normaux. Tandis que, dans la physiologie

normale, on voit l'excrétion azotée urinaire suivre une courbe sensiblement parallèle à celle de l'ingestion azotée, ces deux courbes se maintenant entre des limites physiologiques; chez nos tuberculeux, malgré l'augmentation progressive de la ration azotée, l'élimination azotée urinaire est restée sensiblement *constante*, quoique ayant une valeur *différente* pour chaque individu.

Chez le sujet n° 1, avec une ingestion azotée de 7 gr. 3, l'excrétion azotée totale urinaire était de 6 gr. 18; et, avec une ingestion de 17 gr. 37, l'excrétion, au lieu d'augmenter, a diminué et est tombée à 4 gr. 97.

Chez le sujet n° 2, avec une ingestion azotée de 15 gr. 39, l'excrétion azotée urinaire était de 12 gr. 37; avec une ingestion bien plus forte de 20 gr. 83, elle est restée à 12 gr. 36.

§ 2. — *Élimination azotée uréique.* — L'azote uréique, malgré les grandes variations quantitatives et qualitatives de l'azote ingéré, a présenté aussi, pendant toute la durée de l'observation chez nos sujets, une valeur sensiblement constante pour chacun d'eux, mais différente pour chaque sujet.

Chez le sujet n° 1, tandis que l'azote ingéré variait de 7 gr. 3 à 17 gr. 37, l'azote uréique n'a varié que de 3 gr. 50 à 5 gr. 02, chiffres extrêmes.

Chez le sujet n° 2, tandis que l'azote ingéré variait de 15 gr. 39 à 20 gr. 83, l'azote uréique n'a varié que de 10 gr. 23 à 12 gr. 30, chiffres extrêmes.

C'est encore là un résultat absolument opposé à celui que l'on constate chez des individus normaux. En ayant soin de se placer dans les conditions d'expérimentation définies par l'un de nous dans un travail antérieur [1], on constate en effet que, chez l'individu normal, l'élimination de l'urée croit proportionnellement à l'ingestion azotée.

§ 3. — *Élimination azotée urique et xanthique.* — Ces éliminations n'ont été suivies, d'une façon continue, que chez notre sujet n° 2.

Dans l'ensemble, l'élimination de l'acide urique et des composés xanthiques présente les mêmes irrégularités que nous avons déjà constatées au sujet de l'azote total.

Pour des régimes qualitativement et quantitativement égaux ingérés par le sujet, l'élimination uro-xanthique varie généralement dans le même sens que celle de l'azote total urinaire.

Mais, lorsqu'il s'agit de pareils composés, la qualité du régime

1. Labbé et Morchoisne, *C. R. Acad. d. Sc.*, juin 1904; et Labbé, *Rev. de la Soc. d'alim. rationn.* 1904, p. 311 et sq.

influe, indépendamment de la quantité, d'une façon considérable chez le sujet sain. Retrouve-t-on fidèlement ces variations chez le tuberculeux? Dans les régimes particuliers suivis par nos tuberculeux, la grosse proportion de composés uro-xanthiques se trouvait certainement dans la viande, de sorte que l'azote animal et l'azote végétal peuvent être pris, *approximativement*, comme des mesures proportionnelles des quantités d'acide urique ingérées par le sujet.

On retrouve bien des résultats conformes à ces données dans les éliminations urinaires du sujet n° 2. Si on se reporte aux périodes d'alimentations égales et détaillées dans les tableaux reproduits plus loin, on constate que l'élimination urique moyenne est plus élevée chaque fois que la proportion d'azote carné du régime est plus élevée aussi, ou, ce qui revient au même, que la proportion d'azote d'origine végétale est plus forte. Le tableau ci-dessous fait apparaître ce résultat :

SUJET N° 2.	0/0 AZOTE VÉGÉTAL.	MOYENNE D'ÉLIMINATION URO-XANTHIQUE.
1re période d'alimentation.....	8.06	0.330
2e —	9.90	0.309
3e —	14.5	0.253
4e —	12.95	0.369

Notre tuberculeux n'a donc présenté aucune particularité spécifique au point de vue des éliminations d'acide urique. Pas plus qu'il n'en a fait de rétentions prolongées ou importantes, il n'en a fait non plus de décharges qui ne puissent trouver leur explication dans la quantité et la nature de ses régimes alimentaires.

III. — Bilans totaux.

Le but que nous poursuivions dans cette étude et que nous espérions atteindre par la précision de nos recherches était l'établissement, pour chaque période, d'un bilan total nous donnant, d'une part, la somme des quantités d'azote ingéré et, d'autre part, l'azote excrété sous toutes ses formes (urines, crachats, matières fécales). C'est en effet à ce seul prix qu'on peut savoir si l'organisme est en équilibre azoté, retient de l'azote ou en perd; avec les matières fécales, les crachats apparaissent comme la plus importante des portes de sortie (autres que l'élimination urinaire) des matières azotées chez les tuberculeux.

§ 1. — *Azote des crachats.* — Nous avons donc cherché à connaître la quantité d'azote contenue dans les crachats de nos tuberculeux. De nos posages il résulte que ces crachats contiennent, en moyenne,

0 gr. 454 d'azote pour 100 parties de crachats humides et 8 gr. 74 pour 100 parties de crachats desséchés. Chez notre sujet n° 2 en particulier, le poids total des crachats pendant la période étant de 926 grammes, la quantité d'azote éliminée par jour par l'expectoration peut être évaluée à 0 gr. 189, quantité d'azote qu'il conviendra d'ajouter chaque jour au bilan des excreta.

§ 2. — *Azote fécal.* — Nous avons dosé également l'azote contenu dans les matières fécales, en prenant les matières de deux jours consécutifs à la fin des périodes et introduisant la moyenne de ces deux jours dans les calculs.

C'est en réunissant finalement ces données d'azote fécal et d'azote des crachats au chiffre d'azote urinaire que nous avons tenté d'établir les bilans azotés de nos sujets. Voici les résultats que nous avons obtenus :

SUJET N° 1

Dans une première période, nous trouvons :

Az. ingéré = 7 gr. 3

Az. éliminé = Az. urinaire 6 gr. 65 + Az. fécal 1 gr. 68 + Az. crachats 0,04 = 8 gr. 37, donc 8 gr. 37 — 7 gr. 3 = 1 gr. 07.

Les éliminations azotées totales contiennent donc 1 gr. 07 en plus de l'azote total ingéré; c'est la seule période où un résultat de ce genre a été trouvé.

Pour une 2e période, nous trouvons :

Az. ingéré = 13 gr. 73.

Az éliminé = Az. urinaire 6 gr. 13 + Az. fécal 2 gr. 59 = 8 gr. 72; Bilan = 13 gr. 63 — 8 gr. 72 = 5 gr. 01.

Il manque donc 5 gr. 01 à l'établissement du bilan journalier exact.

Pour une 3e période, nous trouvons :

Az. ingéré 15 gr. 29.

Az. éliminé = Az. urinaire 5 gr. 27 + Az. fécal 1 gr. 96 = 7 gr. 23.

Donc 15 gr. 29 — 7 gr. 23 = 8 gr. 06.

Il manque donc 8 gr. 06 à l'établissement du bilan journalier exact.

POUR NOTRE SUJET N° 2

Dans une 1re période nous trouvons :

Az. ingéré = 13 gr. 37.

Az. éliminé = Az. urinaire 12 gr. 01 + Az. fécal 0 gr. 43 + Az. crachat 0 gr. 18 = 12 gr. 62.

Donc 13 gr. 37 — 12 gr. 62 = 0 gr. 75.

Le bilan est sensiblement exact.

Dans une 2e période nous trouvons :

Az. ingéré = 16 gr. 20.

Az. éliminé = Az. urinaire 13 gr. 82 + Az. fécal 1 gr. 16 + Az. crachats 0 gr. 18 = 15 gr. 16.

Donc 16 gr. 20 — 15 gr. 16 = — 1 g. 04.

Ce déficit donne déjà un bilan moins exact que pour la première période.

Dans une 3e période nous trouvons :

Az. ingéré = 20 gr. 83.

Az. éliminé = Az. urinaire 12 gr. 36 + Az. fécal 1 gr. 803 + Az. crachats 0 gr. 18 = 14 gr. 35;

Donc 20 gr. 83 — 14 gr. 35 = — 5 gr. 58.

Il manque donc 5 gr. 48 pour l'établissement du bilan journalier exact.

De ces divers essais de bilan on peut conclure que l'on arrive à une approximation suffisamment grande (moins de 1 gr.) toutes les fois que l'ingestion azotée reste dans des limites modérées pour l'individu (7 gr. pour le sujet n° 1, 13 et 16 gr. pour le sujet n° 2). Mais quand l'ingestion augmente, le bilan est tout à fait impossible à établir avec nos procédés; en effet les éliminations intestinales sont trop irrégulières chez nos sujets dans ces conditions pour que nos dosages, portant simplement sur deux jours, puissent donner des renseignements suffisamment exacts. Il deviendrait peut-être nécessaire d'opérer sur des semaines entières pour avoir des résultats approchés.

Il importe de noter que l'explication de cette disparition apparente mais très importante d'azote n'est pas valable dans le sens d'une rétention d'azote par l'organisme de nos sujets. Outre qu'il serait contraire à toutes les lois et observations physiologiques que des individus dont le coefficient d'absorption ou d'utilisation urinaire reste si extraordinairement faible fissent d'autre part des fixations aussi fortes d'azote, nous avons une raison péremptoire de penser que nos sujets ne retenaient pas cet azote. Leur courbe de poids n'a cessé en effet, pendant tout ce temps, d'être nettement décroissante. A la mort de l'un d'eux (Car...), ce sujet avait finalement perdu plus de 15 à 16 kilogrammes sur le poids du début de l'expérience. Pendant la durée relativement courte de celle-ci, il avait perdu déjà plus de trois livres.

IV. — Rapports qualitatifs et quantitatifs entre l'azote ingéré et l'azote éliminé.

Si au lieu de se contenter de déterminer, comme il a été fait plus haut, le rapport brutal entre les quantités d'azote ingérées et éliminées chez les tuberculeux, quels que soient les éléments azotés qu'elles représentent, on cherche à pousser plus loin l'analyse, on se trouve amené à la détermination de divers rapports urologiques.

§ 1. *Rapport azoturique.* — La détermination de ce rapport azoturique chez nos sujets (rapport dont nous ne rappelons pas la définition bien connue) nous a donné des résultats très variables oscillant entre 68,3 et 96,2, chiffres extrêmes : la moyenne est, du reste, variable chez chacun d'eux : 78,0 pour le sujet n° 1 et 84,7 pour le sujet n° 2.

Nous avons cherché l'action des divers facteurs qui peuvent influer sur le rapport azoturique : quantité d'azote ingéré, qualité de cet azote, quantité de l'azote éliminé. Tout d'abord, la quantité d'azote ingéré ne semble avoir aucune influence, comme on peut le voir, sur la courbe; on pouvait, du reste, s'attendre à ce résultat, qui est celui qu'on observe en général chez les sujets sains.

La quantité d'azote éliminé par l'urine semble plus intéressante à considérer. D'une façon générale, chez les deux sujets, quoique avec des chiffres différents pour chacun d'eux, le rapport le plus bas correspond à l'élimination la plus basse. Par exemple, chez le sujet n° 1, c'est avec des éliminations basses de 4 gr. 97 et 5 gr. 01 que l'on trouve des rapports peu élevés de 6,97 et 7,27 — tandis que, avec des éliminations relativement hautes de 5 gr. 62 et 6 gr. 02 on trouve des rapports élevés de 80,4 et 89,9.

La qualité de l'azote ingéré a aussi une influence sur ces variations, ce qui est du reste conforme à ce qu'on observe chez les sujets sains. C'est ainsi que chez le sujet n° 2, nous trouvons un rapport de 87,4 avec une alimentation comprenant : lait 12 gr. 17 d'azote, pain 1 gr. 19 et viande 2 gr. 84, ce qui correspond à 7,3 p. 100 seulement d'azote végétal. Dans la période suivante nous avons un rapport qui baisse à 82,0 avec une alimentation comprenant 12 gr. 17 d'azote venant du lait, 2 gr. 38 d'azote du pain et 5 gr. 98 d'azote de la viande, c'est-à-dire avec 11,4 p. 100 d'azote végétal.

De même, chez le sujet n° 1, le rapport le plus élevé 89,9 est obtenu avec une alimentation comprenant seulement 1 gr. 19 d'azote du pain (azote végétal) pour 13 gr. 38 d'azote animal, soit 8,1 p. 100 d'azote végétal — et le rapport le plus bas 69,7 est obtenu avec un régime comprenant 2 gr. 38 d'azote du pain pour 14 gr. 99 d'azote animal, soit 13,7 p. 100 d'azote végétal.

Or l'un de nous, avec Morchoisne, a déjà montré que plus l'alimentation comprenait une portion importante d'albumine végétale, plus le rapport azoturique s'abaissait.

En résumé nous pensons pouvoir conclure que les variations du rapport azoturique chez le tuberculeux ne semblent présenter aucune spécificité. Elles restent soumises, jusqu'à plus ample

informé, comme chez le sujet sain, aux divers et multiples facteurs relevant non seulement de la qualité de l'alimentation mais de la qualité et de la quantité des éliminations urinaires du sujet, c'est-à-dire, pour cette dernière part, de l'intégrité de ses fonctions digestives.

§ 2. *Rapport uréo-plastique.* — Le rapport uréo-plastique est le quotient obtenu en divisant l'azote uréique des vingt-quatre heures par l'azote de l'alimentation. L'un de nous, qui a étudié ce rapport chez des individus normaux, a constaté que, pour des régimes comprenant des albumines de même nature et pourvu qu'on reste dans des limites normales d'ingestion d'éléments azotés, il restait sensiblement constant; il n'en est plus du tout ainsi chez nos deux sujets tuberculeux : le rapport uréo-plastique diminue dans des proportions considérables à mesure que s'élève l'ingestion azotée, quoique celle-ci reste dans des chiffres modérés.

Chez le sujet n° 1 par exemple, si l'on considère une période où la moyenne d'ingestion d'azote monte à 7 gr. 3 et la moyenne d'élimination d'azote uréique à 4 gr. 73, on trouve une valeur du rapport = 64,7; mais, pour une période consécutive où l'azote ingéré monte à 14 gr. 57 et l'azote uréique à 5 gr. 02, la valeur du rapport tombe à 34,3; enfin pour la période extrême où l'azote ingéré égale 17 gr. 37 et l'azote uréique 3 gr. 40, le rapport s'abaisse encore à la valeur de 19,5.

Ces variations sont telles qu'il n'y a plus lieu de s'occuper de constater si la nature animale ou végétale de l'alimentation azotée abaisse ou élève la valeur de ce rapport, comme cela a lieu chez l'individu normal.

En tout état de cause, la détermination et la connaissance du rapport uréo-plastique semble donc susceptible d'acquérir une assez grande valeur — car ses variations sont sensiblement indépendantes de la nature de l'alimentation du sujet — et elles semblent correspondre directement à un état défectueux des fonctions nutritives et assimilatrices chez les tuberculeux.

§ 3. *Azote non-uréique (complémentaire).* — Il est intéressant, après avoir vu les variations énormes du rapport azoturique, de rechercher la valeur de l'azote journalier non-uréique, c'est-à-dire non éliminé sous forme d'urée (AzT—AzU). Cette recherche nous a donné des chiffres sensiblement constants, variant de 0 gr. 60 à 2 gr. 36, chiffres extrêmes avec un chiffre moyen de 1 gr. 15 pour le sujet 1 et de 1 gr. 98 pour le sujet 2.

Les variations de ces chiffres peuvent, dans une certaine mesure, s'expliquer par la nature de l'alimentation. Ce fait est bien conforme,

du reste, aux théories qui assignent à l'azote complémentaire une origine mi-partie de désassimilation organique, mi-partie alimentaire. Comme les chiffres absolus d'azote complémentaire sont toujours faibles, de petites variations dans la nature de l'alimentation sont peu sensibles aussi dans la quantité correspondante de l'azote complémentaire. Nous trouvons ainsi que, entre deux périodes du n° 2 qui nous donnent en moyenne 1 gr. 60 et 2 gr. 36 d'azote non-uréique, il existe une différence de 0 gr. 76. Or l'alimentation, dans ces deux périodes, a varié en ce sens que, dans la deuxième période, le malade prenait en plus 100 grammes de viande et 100 grammes de pain : ces deux quantités donnent une forte dose d'azote extractif qui passe en nature dans l'urine : environ 0 gr. 50, et ainsi s'explique en partie la différence de 0 gr. 76 que nous avons constatée.

En résumé, nous retrouvons vis-à-vis de l'azote complémentaire chez le tuberculeux ce fait extrêmement important, qu'il n'est pas quantitativement plus élevé que chez un homme normal soumis à un régime analogue. Comme il est fait, pour la majeure partie sans doute, d'azote de désassimilation organique, ce fait montre que, tout au moins par cette voie, le tuberculeux n'effectue pas de désintégration importante d'éléments azotés.

V. — Action du sucre sur la nutrition des tuberculeux.

Certains auteurs ont indiqué que l'ingestion de sucre en nature chez les tuberculeux était susceptible de diminuer en général leur élimination azotée urinaire. Ils partaient sans doute de cette idée que, dans la vie physiologique d'un sujet sain et dans certaines conditions spéciales de nutrition, on peut réaliser une épargne des matériaux azotés sous l'influence d'un accroissement dans l'apport des hydrates de carbone et des matériaux sucrés du régime alimentaire.

En vue de vérifier cette hypothèse chez nos tuberculeux nous avons recherché l'influence d'une addition notable de sucre à un de de leurs régimes azotés déterminés.

A notre sujet n° 2 nous avons d'abord donné 100 grammes de sucre par jour en maintenant son ingestion azotée aux environs de 16 grammes; nous avons observé, à la suite de cet apport, une amélioration de l'utilisation azotée. Le coefficient de non-utilisation, qui avait une valeur de 19,7 pour une période précédente de régime identique, est tombé à 14,1, soit une diminution de 28,4 pour 100 de sa première valeur.

Tout au moins en apparence et jusqu'à plus ample informé, c'est là un résultat contraire, non seulement à ce qu'avaient indiqué les auteurs auxquels nous faisons allusion, mais aussi aux principes de la nutrition physiologique normale.

De ce fait isolé, on ne peut du reste tirer une conclusion ferme au sujet de l'action du sucre chez les tuberculeux, on peut seulement avancer que le phénomène qui s'est produit constitue un avantage réel pour notre sujet puisqu'il améliore sa nutrition.

Ce phénomène d'amélioration n'a du reste été visible chez notre tuberculeux que pour la période déjà citée dans laquelle l'ingestion azotée était fixée à une moyenne relativement basse. Dans une deuxième période où l'ingestion azotée était montée au chiffre notablement plus élevé de 20 gr. 83, malgré l'absorption de 200 grammes de sucre, la non-utilisation est cependant montée au chiffre énorme de 40,6 p. 100.

Toute conclusion au sujet de sucre nous paraîtrait donc bien prématurée.

Conclusions :

Des recherches dont l'exposé précède, on peut tirer les conclusions suivantes :

I. — L'étude des échanges azotés chez les tuberculeux doit comporter le dosage de la teneur en azote, d'une façon précise, d'une part de toutes les ingestions et d'autre part de toutes les excrétions (urine, fèces, expectoration) pour arriver à établir les modalités exactes du métabolisme de l'azote (matières azotées) chez ces malades.

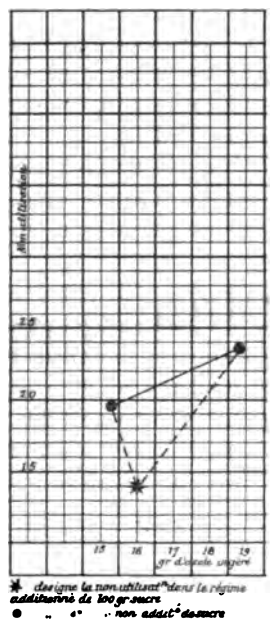
II. — Chez les tuberculeux à la deuxième et à la troisième période la non-utilisation azotée est beaucoup plus forte qu'à l'état normal même avec des doses très faibles d'azote ingéré (matières azotées).

Cette non-utilisation augmente rapidement en même temps qu'on fait croître la ration azotée. C'est ainsi que chez un sujet normal, sur 100 grammes d'azote ingéré, il en passe environ 90 dans l'urine; la non-utilisation dans ce cas est représentée par 10 p. 100. Chez nos tuberculeux, le coefficient de non-utilisation est toujours supérieur à 15 p. 100 avec des doses très faibles d'azote (7 grammes par jour), et il monte à 50 et 70 p. 100. c'est-à-dire que 50 à 70 p. 100 de l'azote ingéré n'est pas utilisé, dès que l'on fait monter cette quantité d'azote ingérée à 15 et 18 grammes par jour.

III. — Cette constatation est générale, mais on observe des variations individuelles importantes : pour une même dose d'azote le coefficient de non-utilisation est de 19,7 p. 100 pour un sujet dans un état relativement moins précaire et de 65,5 p. 100 pour un autre

plus profondément atteint. Il en résulte qu'au point de vue pratique, pour déterminer la quantité d'aliments azotés à donner utilement à un tuberculeux, il ne faut pas tenir compte uniquement de son poids, mais, avant tout, de sa capacité digestive et de sa puissance d'assimilation.

IV. — Chez nos tuberculeux, malgré l'augmentation progressive



Tracé 5. — Modification de la non-utilisation azotée sous l'influence du sucre.

de la teneur en azote de l'alimentation, l'élimination azotée urinaire est restée sensiblement constante, quoique ayant une valeur absolue différente pour chaque malade. Il y a donc individuellement et à chaque période de la maladie, une certaine dose d'azote que l'organisme peut utiliser; au delà de ce chiffre, malgré l'augmentation de la ration alimentaire azotée, l'excrétion urinaire reste constante. C'est donc ce chiffre limite qu'il faut de toute nécessité connaître et qu'il y a intérêt à ne pas dépasser.

L'élimination azotée uréique reste également constante.

V. — Le bilan total du métabolisme azoté n'a pu être établi en tenant compte de l'azote fécal et de l'azote de l'expectoration que dans les périodes où l'ingestion azotée était maintenue à des chiffres peu élevés. Jamais il n'a été donné d'observer une excrétion azotée globale supérieure à l'ingestion, c'est-à-dire une déperdition azotée.

Au contraire, le total des excrétions était inférieur à celui des ingestions lorsque les doses d'azote ingéré devenaient trop fortes sans que l'on puisse invoquer la fixation d'azote, car les malades maigrissaient régulièrement.

VI. — Le rapport azoturique s'est montré très variable chez nos tuberculeux, mais ses variations n'ont présenté aucune spécificité, elles semblent rester soumises, comme chez le sujet sain, aux influences exercées par la *qualité* de l'*alimentation*, la *qualité* et la *quantité* des *éliminations urinaires*. Le rapport uréo-plastique, au lieu de rester sensiblement constant comme à l'état normal, diminue à mesure que s'élève l'ingestion azotée.

L'azote complémentaire ou non *uréique* n'est pas *quantitativement* plus élevé que chez un homme normal soumis au même régime et ses variations s'expliquent en partie par les variations mêmes de son alimentation.

VII. — Le sucre, à la dose de 100 grammes par jour, a eu pour effet d'améliorer l'utilisation azotée et de relever l'excrétion azotée urinaire au-dessus de ce qu'elle était chez le même sujet avec la même alimentation azotée. Cet effet n'a pu être observé que lorsque le sujet tuberculeux était soumis à des ingestions très modérées d'azote. En dehors de ces conditions, la non-utilisation reste un phénomène beaucoup plus apparent et on ne constate plus d'amélioration sensible.

NOTES DE TECHNIQUE ET DOCUMENTS DE LABORATOIRE

TECHNIQUES EMPLOYÉES

Dans tous les travaux exacts sur la nutrition ou sur l'urologie, le choix des méthodes employées pour le dosage des éléments ingérés et excrétés est fort important. A peine de retirer tout intérêt aux résultats obtenus, il ne faut employer que des techniques minutieuses et les plus rigoureuses possibles en l'état actuel de la science. Nous avons cru nous mettre à l'abri des reproches les plus graves, sinon des critiques de détail impossibles à éviter, en procédant comme nous l'indiquons succinctement ci-dessous :

I. — *Dosage de l'azote ingéré.*

Les quantités d'azote ingéré par nos sujets n'ont pas été déterminées en se reportant à des tables de composition, méthode toujours sujette à l'erreur et à l'indécision. — Nous avons dosé nous-mêmes l'azote de chacun des aliments constituant les menus de nos sujets; on opère ici par un ou deux Kjeldahl comparatifs suivant la méthode usuelle. L'attaque était faite par un mélange d'acide sulfurique concentré et d'anhydride sulfurique additionné de mercure.

II. — *Dosage de l'azote excrété.*

L'urine totale était recueillie sans aucune perte et le plus aseptiquement possible, en ayant soin de placer dans le fond du vase quelques centimètres cubes d'un mélange à volumes égaux de xylol et de chloroforme. Le dosage de l'azote total était opéré sur 5 centimètres cubes à la façon usuelle par un Kjeldahl. L'attaque avait lieu par l'acide sulfurique comme ci-dessus.

III. — *Dosage de l'urée.*

On employait l'excellente méthode de Mörner et Sjöqvist, qui donne des résultats concordants et très comparables, et dont l'erreur en valeur absolue est, somme toute, assez faible. Bien entendu le dosage de l'azote uréique était finalement exécuté par un Kjeldahl.

IV. — *Dosage des excréments.*

Ceux-ci étant recueillis et pesés globalement à l'état humide, on prélevait un échantillon moyen. La teneur en eau déterminée, on exécutait un Kjeldahl sur un échantillon sec, ce qui permettait de déterminer la quantité quotidienne de l'azote fécal.

V. — *Dosage des crachats.*

Ceux-ci, recueillis et pesés globalement à l'état humide, étaient desséchés à l'étuve à 100°. La teneur en eau déterminée, un échantillon était prélevé, sur lequel on exécutait un Kjeldahl qui donnait la quantité d'azote contenue dans ces crachats.

Données analytiques sur l'alimentation des sujets.

Viande de veau	2 gr. 99	d'azote	p. 100.
Viande de bœuf	2 gr. 84	—	—
Pain	1 gr. 19	—	—
Lait	4 gr. 87	—	p. 1000.
Bouillon	1 gr. 61	—	p. 1000.
Œuf	1 gr. 04	—	par œuf.

Tableaux donnant toutes les données analytiques urinaires et fécales recueillies sur nos sujets.

Sujet n° 1. — Can...

DATES	QUANTITÉ D'URINES	POIDS DES CRACHATS	AZOTE TOTAL URINAIRE	AZOTE DE L'URÉE	URÉE	RAPPORT AZOTURIQUE	AZOTE COMPLÉMENTAIRE	RAPPORT URÉOPLASTIQUE	AZOTE FÉCAL
5 au 6 avril.	750	0	8,35	4,48	9,58	53,6	3,87	—	
6 au 7 —	640	38	6,05	4,77	10,20	78,1	1,28	—	
7 au 8 —	1 220	44	7,10	—	—	—	—	—	
8 au 9 —	1 350	35	7,83	—	—	—	—	—	
9 au 10 —	1 350	42	6,04	—	—	—	—	—	
10 au 11 —	1 125	38	—	—	—	—	—	—	
11 au 12 —	980	32	6,06	4,99	10,67	82,5	1,07	34,2	
12 au 13 —	730	40	4,97	—	—	—	—	—	
13 au 14 —	850	0	4,48	4,05	8,66	90,3	0,43	83,1	
14 au 15 —	590	36	7,89	6,13	13,11	78,1	1,76	83,9	
15 au 16 —	645	34	5,71	3,80	8,13	67,1	1,91	52,0	
16 au 17 —	570	15	3,97	3,02	6,46	76,1	0,95	41,3	
17 au 18 —	740	12	6,40	5,52	11,81	86,3	0,88	75,6	1 gr. 25
18 au 19 —	930	6	6,95	5,21	11,14	75,0	1,74	71,3	2 gr. 12
19 au 20 —	420	15	4,83	3,53	7,55	73,1	1,30	32,2	
20 au 21 —	520	0	5,73	4,48	9,58	78,2	1,25	40,9	
21 au 22 —	780	11	5,89	—	—	—	—	—	1 gr. 12
22 au 23 —	550	0	4,02	—	—	—	—	—	
23 au 24 —	990	16	6,93	5,51	11,79	79,5	1,42	43,2	
24 au 25 —	940	0	4,30	3,35	7,16	77,6	0,95	26,2	
25 au 26 —	780	10	6,64	5,70	12,19	85,9	0,94	44,7	
26 au 27 —	520	0	6,22	4,84	10,35	77,8	1,38	37,9	0 gr. 393
27 au 28 —	790	0	7,46	6,56	14,03	87,9	0,90	45,0	
28 au 29 —	580	0	5,85	4,58	9,80	78,2	1,27	31,4	
29 au 30 —	530	0	5,39	4,67	9,99	86,8	0,72	32,0	
30 au 1er mai.	870	0	4,95	4,74	10,14	95,8	0,21	32,5	
1er au 2 —	630	0	4,54	4,36	9,33	96,1	0,18	29,9	
2 au 3 —	840	0	5,75	5,23	11,19	91,0	0,52	35,8	0 gr. 56
3 au 4 —	620	0	5,40	5,05	10,70	93,5	0,35	34,6	
4 au 5 —	860	0	6,60	6,00	12,84	90,9	0,60	43,6	
5 au 6 —	900	0	7,64	6,23	13,33	81,6	1,41	45,3	
6 au 7 —	1 170	0	6,11	5,48	11,72	88,9	0,63	39,9	
7 au 8 —	600	0	4,34	3,79	8,11	87,3	0,55	27,6	2 gr. 59
8 au 9 —	680	0	5,30	—	—	—	—	—	
9 au 10 —	750	0	7,67	4,92	10,52	64,1	2,75	35,8	
10 au 11 —	510	0	5,94	3,95	8,45	66,4	1,99	28,7	
11 au 12 —	490	0	5,21	4,20	8,78	80,5	1,01	30,6	
12 au 13 —	750	0	6,41	4,28	9,15	66,9	2,13	31,1	
13 au 14 —	570	0	4,97	3,77	8,06	75,4	1,20	30,6	
14 au 15 —	740	0	6,78	4,48	9,58	66,0	2,30	36,3	
15 au 16 —	560	0	3,30	2,58	5,52	78,4	0,72	20,9	
16 au 17 —	625	0	4,81	3,28	7,01	69,3	1,53	44,1	
17 au 18 —	480	0	4,65	2,92	6,24	62,7	1,73	19,0	
18 au 19 —	227	0	2,71	2,04	4,36	75,5	0,67	13,3	
19 au 20 —	375	0	6,40	5,17	11,06	80,8	1,23	33,8	2 gr. 40
20 au 21 —	480	0	6,28	4,33	9,26	68,9	1,95	28,3	1 gr. 52
21 au 22 —	740	0	6,34	4,80	10,27	75,6	1,54	31,3	
22 au 23 —	655	0	5,87	3,54	7,57	60,3	2,33	20,3	
23 au 24 —	940	0	6,13	3,97	8,49	65,6	2,16	22,9	
24 au 25 —	415	0	4,13	3,32	7,10	80,6	0,81	19,1	
25 au 26 —	750	0	4,89	3,21	6,86	65,6	1,68	18,4	0 gr. 359
26 au 27 —	410	0	3,86	2,96	6,33	76,6	0,90	17,0	1 gr. 79

Sujet n° 2. — Car...

DATES	QUANTITÉ D'URINES	POIDS DES CRACHATS	AZOTE TOTAL URINAIRE	AZOTE DE L'URÉE	URÉE	RAPPORT AZOTURIQUE	AZOTE COMPLÉMENTAIRE	RAPPORT URÉOPLASTIQUE	AZOTE FÉCAL	ACIDE URIQUE ET BASES XANTHIQUES	PHOSPHATES
7 au 8 juillet.....	1 000	50 gr.	13,60	10,10	21,61	74,3	3,50	62,3		—	3,5
8 au 9 —	1 023	40	11,49	10,15	21,72	8,5	1,34	62,6		—	3,56
9 au 10 —	555	57	10,26	7,87	16,84	76,4	2,39	48,5		—	3,90
10 au 11 —	435	52	7,65	6,77	14,48	88,5	0,88	41,7		—	1,99
11 au 12 —	740	60	13,69	12,34	26,40	90,1	1,35	75,5	1 gr. 155	0 gr. 411	2,18
12 au 13 —	980	40	17,20	15,87	33,96	91,8	1,33	97,9		0 493	2,88
13 au 14 —	600	30	11,33	9,26	19,91	81,6	2,09	78,9		0 126	4,08
14 au 15 —	985	45	12,95	11,69	25,01	90,1	1,26	77,9	0 gr. 6954	0 517	2,90
15 au 16 —	612	35	11,08	9,76	20,88	85,2	1,32	66,0	0 gr. 181	0 289	—
16 au 17 —	1 385	32	14,30	12,79	27,37	89,4	1,51	85,3		0 145	—
17 au 18 —	715	35	12,12	11,39	24,37	94,3	0,73	82,4		0 375	—
18 au 19 —	915	45	16,54	14,55	31,43	88,2	1,99	88,9		0 431	—
19 au 20 —	1 135	37	12,87	11,08	23,71	86,2	1,79	67,7		0 238	—
20 au 21 —	835	62	14,19	12,10	25,89	85,3	2,09	74,0		0 09	—
21 au 22 —	790	42	12,91	11,36	24,31	87,9	1,55	69,4	1 gr. 165	0 588	—
22 au 23 —	570	42	13,43	12,49	26,72	92,9	0,94	73,7		0 454	—
23 au 24 —	1 010	35	14,70	13,17	28,18	89,5	1,53	79,4		0 090	—
24 au 25 —	1 230	42	16,70	13,77	29,46	82,4	2,93	80,6		0 310	—
25 au 26 —	950	30	14,11	11,11	23,77	78,7	3,00	69,0		0 020	—
26 au 27 —	710	50	12,02	10,05	21,50	83,2	1,97	48,2		0 447	—
27 au 28 —	672	20	11,66	9,59	20,52	82,2	2,07	46,0	1 gr. 803	0 352	—
28 au 29 —	972	45	13,06	10,83	23,28	83,3	2,18	52,2		0 388	—

Tableaux donnant l'alimentation détaillée des deux sujets.

Sujet n° 1. — Can...

DATES		AZOTE ALIMENTAIRE TOTAL	AZOTE ANIMAL	AZOTE VÉGÉTAL
5 au 6 avril.	2 litres de lait + légumes	—	—	—
6 au 7 —	1 lit. 1/2 lait + légumes	—	—	—
7 au 8 —	*Id.*	—	—	—
8 au 9 —	2 lit. lait + légumes	—	—	—
9 au 10 —	1 lit. 3/4 lait + légumes	—	—	—
10 au 11 —	2 lit. lait	—	—	—
11 au 12 —	2 lit. 1/2 lait + 200 gr. pain	14,55	12,17	2,38
12 au 13 —	1 lit. 1/2 lait + 200 gr. pain	14,55	12,17	2,38
13 au 14 —	1 lit. lait (vomissement)	4,87	4,87	0
14 au 15 —	1 lit. 1/2 lait	7,30	7,30	0
15 au 16 —	*Id.*	7,30	7,30	0
16 au 17 —	*Id.*	7,30	7,30	0
17 au 18 —	*Id.*	7,30	7,30	0
18 au 19 —	*Id.*	7,30	7,30	0
19 au 20 —	2 lit. lait + 100 gr. pain	10,93	9,74	1,19
20 au 21 —	*Id.*	10,93	9,74	1,19
21 au 22 —	*Id.*	10,93	9,74	1,19
22 au 23 —	*Id.*	10,93	9,74	1,19
23 au 24 —	2 lit. lait + 100 gr. pain + 50 gr. viande crue + 1/4 lit. bouillon	12,75	11,56	1,19
24 au 25 —	*Id.*	12,75	11,56	1,19
25 au 26 —	*Id.*	12,75	11,56	1,19
26 au 27 —	2 lit. lait + 100 gr. pain + 50 gr. viande crue + 1/4 lit. bouillon	12,75	11,56	1,19
27 au 28 —	2 lit. lait + 100 gr. pain + 100 gr. viande crue + 1/2 lit. bouillon	14,57	13,38	1,19
28 au 29 —	*Id.*	14,57	13,38	1,19
29 au 30 —	*Id.*	14,57	13,38	1,19
30 au 1er mai.	*Id.*	14,57	13,38	1,19
1er au 2 —	*Id.*	14,57	13,38	1,19
2 au 3 —	*Id.*	14,57	13,38	1,19
3 au 4 —	*Id.*	14,57	13,38	1,19
4 au 5 —	1 lit. lait + 200 gr. pain + 100 gr. viande crue + 100 gr. viande cuite + 1/2 lit. bouillon	13,73	11,35	2,38
5 au 6 —	*Id.*	13,73	11,35	2,38
6 au 7 —	*Id.*	13,73	11,35	2,38
7 au 8 —	*Id.*	13,73	11,35	2,38
8 au 9 —	*Id.*	13,73	11,35	2,38
9 au 10 —	*Id.*	13,73	11,35	2,38
10 au 11 —	*Id.* + 48 cent. vin	13,73	11,35	2,38
11 au 12 —	*Id.*	13,73	11,35	2,38
12 au 13 —	*Id.*	13,73	11,35	2,38
13 au 14 —	1 lit. lait + 200 gr. pain + 100 gr. viande cuite + 50 gr. viande crue + 1/2 lit. bouillon	12,31	9,93	2,38
14 au 15 —	*Id.*	12,31	9,93	2,38
15 au 16 —	*Id.*	12,31	9,93	2,38
16 au 17 —	6 œufs + 100 gr. pain + 48 centil. vin	7,43	6,24	1,19
17 au 18 —	1 lit. lait + 200 gr. pain + 100 gr. viande cuite + 5 œufs	15,29	12,91	2,38

Sujet n° 1. — Can... (Suite).

DATES		AZOTE ALIMENTAIRE TOTAL	AZOTE ANIMAL	AZOTE VÉGÉTAL
18 au 19 mai.	1 lit. lait + 200 gr. pain + 100 gr. viande cuite + 5 œufs	15,29	12,91	2,38
19 au 20 —	*Id.*	15,29	12,91	2,38
20 au 21 —	*Id.*	15,29	12.91	2,38
21 au 22 —	*Id.*	15,29	12,91	2,38
22 au 23 —	1 lit. lait + 200 gr. pain + 100 gr. viande cuite + 7 œufs	17,37	14,99	2,38
23 au 24 —	*Id.*	17,37	14,99	2,38
24 au 25 —	*Id.*	17,37	14,99	2,38
25 au 26 —	*Id.*	17,37	14,99	2,38
26 au 27 —	*Id.*	17,37	14,99	2,38
	Sujet n° 2. — Car...			
7 au 8 juill.	2 lit. 1/2 de lait + 100 gr. de pain + 100 gr. viande cuite (bœuf)	16,20	15,01	1,19
8 au 9 —	*Id.*	16,20	15,01	1,19
9 au 10 —	*Id.*	16,20	15,01	1,19
10 au 11 —	*Id.*	16,20	15,01	1,19
11 au 12 —	*Id.*	16,20	15,01	1,19
12 au 13 —	*Id.*	16,20	16,01	1,19
13 au 14 —	2 lit. lait + 50 gr. pain + 50 gr. de viande cuite	11,75	11,16	0,59
14 au 15 —	2 lit. 1/4 lait + 100 gr. pain + 100 gr. de viande cuite	14,99	13,80	1,19
15 au 16 —	2 lit. 1/2 lait + 100 gr. de pain + 50 gr. de viande cuite	14,78	13,59	1,19
16 au 17 —	2 lit. 1/4 lait + 100 gr. de pain + 50 gr. de viande cuite	14,99	13,80	1,19
17 au 18 —	2 lit. 1/4 lait + 100 gr. de pain + 50 gr. de viande cuite (veau) + 100 gr. sucre	13,81	12,62	1,19
18 au 19 —	2 lit. 1/2 lait + 100 gr. de pain + 100 gr. de viande cuite (veau) + 100 gr. sucre	16,35	15,16	1,19
19 au 20 —	*Id.*	16,35	15,16	1,19
20 au 21 —	*Id.*	16,35	15,16	1,19
21 au 22 —	*Id.*	16,35	15,16	1,19
22 au 23 —	2 lit. 1/2 lait + 150 gr. pain + 100 gr. de viande cuite (veau)	16,94	15,16	1,78
23 au 24 —	2 lit. 1/4 lait + 200 gr. pain + 100 gr. de viande cuite (veau) + 100 gr. sucre	16,57	14,19	2,38
24 au 25 —	2 lit. 1/4 lait + 200 gr. pain + 200 gr. de viande cuite (veau)	19,56	17,18	2,38
25 au 26 —	1 lit. 1/2 lait + 200 gr. pain + 200 gr. de viande cuite (veau)	15,96	13,58	2,38
26 au 27 —	2 lit. 1/2 lait + 200 gr. pain + 200 gr. de viande cuite (veau)	20,83	18,45	2,38
27 au 28 —	2 lit. 1/2 lait + 200 gr. pain + 200 gr. de viande cuite (veau) + 200 gr. sucre	20,83	18,45	2,38
28 au 29 —	2 lit. 1/2 lait + 200 gr. pain + 200 gr. de viande cuite (veau) + 200 gr. sucre	20,83	18,45	2,38

Moyennes obtenues par périodes d'alimentations égales.

PÉRIODES	INGESTION QUOTIDIENNE D'AZOTE	ÉLIMINATION URINAIRE AZOTÉE	COEFFICIENT DE NON UTILISATION AZOTÉE	VARIATIONS	RAPPORT AZOTURIQUE	AZOTE COMPLÉMENTAIRE
Sujet n° 2. — Car...						
1re 8 au 17 juillet.	15 gr. 39	12,37	19,7 0/0		85,5	1,71
2e 18 au 24 —	16 gr. 10	13,82	14,1	— 28,4 0/0	89,4	1,52
3e 25 au 27 —	18 gr. 80	14,27	23,9	+ 21,3	81,4	2,63
4e 27 au 29 —	20 gr. 83	12,36	40,6	+ 10,7	82,7	2,13
Sujet n° 1. — Can...						
1re 6 au 11 avril.	Rég. libre	7 gr. 05	—	—	—	2,43
2e 12 au 14 —	11,32	5 gr. 17	54,3 0/0	—	86,4	1,63
3e 15 au 19 —	7 gr. 3	6 gr. 18	15,2	— 72,0 0/0	76,6	1,45
4e 20 au 23 —	10,93	5 gr. 11	53,1	+ 71,3	76,6	1,11
5e 24 au 27 —	12 gr. 75	6 gr. 02	52,7	— 0,7	80,4	1,17
6e 28 au 4 mai...	14 gr. 57	5 gr. 62	61,3	+ 16,3	89,9	0,60
7e 5 au 13 —	13 gr. 73	6 gr. 13	55,3	— 8,7	78,3	1,28
8e 14 au 16 —	12 gr. 31	5 gr. 01	59,2	+ 7,0	73,2	1,40
9e 18 au 22 —	15 gr. 29	5 gr. 27	65,5	+ 10,6	72,7	1,42
10e 23 au 27 —	17 gr. 37	4 gr. 97	71,3	+ 8,8	69,7	1,57

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES
SUR
L'INFLUENCE DU SEL SUR LE TRAVAIL

Par Ch. FÉRÉ
Médecin de Bicêtre.

La vie est un état de choses qui permet le mouvement organique sous l'influence des excitants, dit Lamarck, si je m'en souviens bien; on accepte du reste que l'excitation est indispensable à la vie. L'excitation est non seulement un agent du fonctionnement organique, mais elle entretient l'activité des fonctions de relation et elle les perfectionne. Cette activité en effet est amplifiée par les excitations diverses non seulement dans son énergie, mais aussi dans sa rapidité et dans sa précision. On comprend bien que le besoin d'excitation s'impose, car la sensation de bien-être ou de bien-aller coïncide avec l'augmentation de la potentialité. Mais nous n'avons guère la conscience de la dose de l'excitation la plus convenable au fonctionnement général : toute excitation paraît une source de bénéfice et tous les excitants sont bien accueillis, on cherche à multiplier les sensations et à les rendre plus intenses.

Les excitations ne produisent qu'une exaltation éphémère de l'activité : en réalité elles précipitent la fatigue. Non seulement l'organe qui est intéressé dans la sensation éprouve un déficit, et sa sensibilité s'émousse, mais la fatigue atteint aussi l'activité motrice générale. Plus l'excitation est intense ou plus durable, plus la fatigue est profonde et plus durable aussi. Les excitations nécessitent un repos proportionnel à leur valeur : la connaissance de cette valeur offrirait un très grand intérêt; mais non seulement nous ne sommes prévenus de la valeur des excitants par l'instinct, mais nous ne sentons pas précisément la fatigue : nous n'avons pas conscience exactement de la fatigue sensorielle ni de la fatigue motrice. Nous ne connaissons guère des excitations que leur effet dynamogène et œsthésiogène primitif.

C'est grâce à cet effet primitif que les excitants s'introduisent

dans les habitudes et dans les mœurs et on ne peut plus les déraciner même quand la physiologie ne leur trouve que des propriétés toxiques et déprimantes, comme le tabac, les boissons alcooliques, les essences variées, etc. Plusieurs se sont introduits dans l'alimentation, comme les condiments dont un bon nombre n'a aucune valeur alimentaire; ils ne produisent qu'une suractivité passagère pour précipiter la fatigue locale et générale.

Le sel est un élément très répandu dans nos tissus et qui est indispensable à leur constitution et à leur nutrition; mais ce sel se trouve en quantité suffisante dans nos aliments en général et même dans ceux qui nous proviennent des animaux qui ne prennent pas de sel en dehors des substances alimentaires tirées directement des autres animaux ou des végétaux. Cependant le sel est un condiment indispensable à un grand nombre d'individus : c'est un excitant qui n'est pas plus indispensable que l'alcool ou le tabac, qui plus récents dans les habitudes y sont presque aussi solidement installés. Le sel ajouté à l'alimentation n'est pas nécessaire[1] et dans certaines conditions il est nuisible[2].

Le sel a la propriété d'être un excitant sensoriel et j'ai constaté il y a longtemps que sa saveur a un effet facile à constater, d'exalter momentanément l'activité motrice[3], et c'est pour sa saveur qu'il est recherché[4]; mais il n'excite pas seulement par son contact avec l'appareil gustatif.

Je me suis servi pour étudier les effets du sel de doses variées de sel marin cristallisé et enrobé dans du pain azyme pour réaliser l'ingestion sans affecter le goût, et d'autres fois j'ai ingéré des solutions définies comparables; je me suis servi aussi d'injections sous-cutanées.

Et sous l'influence du sel administré de ces diverses manières, j'ai exploré sur moi-même l'activité volontaire avec l'ergographe de Mosso. J'ai fait seulement une expérience chaque jour, à la même heure, le matin, entre neuf et dix heures. Le travail consistait à soulever, avec le médius droit, le poids de 3 kilogrammes chaque seconde jusqu'à l'épuisement complet; cet effort a été répété 20 fois

1. Laufer, *L'hypochloruration et l'action des bromures dans l'épilepsie*, th. 1901.
2. Achard, *Le rôle du sel en pathologie*, *Le rôle du sel en thérapeutique* (*L'Œuvre médico-chirurgical*, 39 et 40, 1905).
3. Ch. Féré, Sensation et mouvement. Contrib. à la physiologie du goût (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1885, p. 285). *Sensation et mouvement, études expérimentales de psycho-mécanique*, Paris, F. Alcan, 1887, p. 47. — *Travail et plaisir, nouvelles études expérimentales de psycho-mécanique*, Paris, Félix Alcan, 1904, pp. 180, 185, 260, 265.
4. Ch. Féré, Remarques sur l'influence de l'hypochloruration sur l'action thérapeutique des bromures, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1903, p. 375.

avec des intervalles de 1 minute de repos seulement. Nous avons exploré le travail sans excitation pour établir une comparaison avec le travail sous l'influence du sel. A l'état normal, le premier effort donne un travail beaucoup plus constant que la totalité des efforts : cependant la dernière exploration[1] a donné un travail total de 79,05, qui ne diffère guère de celui de l'expérience suivante : 78,36.

EXPÉRIENCE I. — Sans excitation ni aucune intervention.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,17	59	5,37	9,51
2	1,67	35	4,78	5,01
3	1,64	32	5,12	4,92
4	1,33	27	4,92	3,99
5	1,33	25	5,32	3,99
6	1,28	24	5,33	3,84
7	1,34	25	5,36	4,02
8	1,34	24	5,58	4,02
9	1,34	24	5,58	4,02
10	1,06	20	5,30	3,18
11	0,98	19	5,15	2,94
12	1,25	22	5,68	3,75
13	1,18	20	5,90	3,54
14	1,04	19	5,47	3,12
15	0,97	17	5,70	2,91
16	1,01	18	5,61	3,03
17	1,04	20	5,20	3,12
18	1,01	19	5,31	3,03
19	1,12	21	5,33	3,36
20	1,02	20	5,10	3,06
				78,36

EXP. II. — Au début du travail, déglutition de 50 centigrammes de sel marin, dissous dans 20 centimètres cubes d'eau distillée.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	4,13	75	5,50	12,39
2	1,54	29	5,31	4,62
3	1,56	28	5,57	4,68
4	2,31	40	5,77	6,93
5	1,75	30	5,83	5,25
6	1,29	22	5,86	3,87
7	1,04	17	6,11	3,12
8	1,05	17	6,17	3,15
9	0,92	16	5,75	2,76
10	0,91	15	6,06	2,73

1. L'irritabilité dans l'anesthésie, *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1906, p. 107.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total en kilogrammètres).
11	0,78	14	5,57	2,34
12	0,80	14	5,71	2,40
13	0,74	13	5,69	2,22
14	0,69	14	4,92	2,07
15	0,65	13	5,00	1,95
16	0,55	12	4,58	1,65
17	0,39	9	4,33	1,17
18	0,31	7	4,42	0,93
19	0,27	6	4,50	0,81
20	0,25	6	4,16	0,75
				65,79

Il ne faut pas oublier que la fatigue du travail volontaire ne s'accumule pas toujours avec une allure régulièrement graduelle; Lombard a depuis longtemps signalé des oscillations; je désire appeler l'attention seulement maintenant sur le relèvement important du quatrième ergogramme de l'expérience précédente qui se rencontrera de nouveau presque constamment.

Exp. III. — Au début du travail, déglutition de 50 centigrammes de sel marin, dissous dans 40 centimètres cubes d'eau distillée.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	4,37	83	5,26	13,11
2	2,03	41	4,95	6,09
3	1,65	32	5,15	4,95
4	2,30	44	5,22	6,90
5	1,33	26	5,11	3,99
6	1,50	30	5,00	4,50
7	1,53	30	5,10	4,59
8	1,48	26	5,69	4,44
9	1,56	26	6,00	4,68
10	1,47	26	5,65	4,41
11	1,68	28	6,00	5,04
12	1,46	28	5,21	4,38
13	2,10	37	5,67	6,30
14	1,36	25	5,44	4,08
15	1,45	26	5,57	4,35
16	1,43	26	5,50	4,29
17	0,66	13	5,07	1,98
18	0,50	10	5,00	1,50
19	0,24	6	4,00	0,72
20	0,11	4	2,75	0,33
				90,63

Cette expérience III est la seule qui montre une exaltation du travail total comparativement à celui de l'expérience I où il n'y a eu aucune intervention. C'est que la dose est la plus faible et la plus diluée. C'est-à-dire que l'excitation la plus modérée est généralement

la plus favorable[1]. Mais le bénéfice (32,57 p. 100) est plus apparent que réel, si nous considérons les quatre derniers ergogrammes dont la valeur décroissante montre une fatigue beaucoup plus près de l'épuisement.

Nos essais du sel sous des formes variées et avec des doses différentes jusqu'aux plus fortes, peu tolérables, ne donnent qu'un travail inférieur au travail normal, malgré une excitation tertiaire qui vient d'apparaitre et qui va s'accentuer dans les expériences suivantes.

Exp. IV. — Au début du travail, déglutition de 50 centigrammes de sel marin cristallisé dans un pain azyme.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,30	54	6,11	9,90
2	1,48	27	5,48	4,44
3	1,41	25	5,64	4,23
4	1,08	19	5,75	3,24
5	3,40	58	5,86	11,20
6	0,71	13	5,46	2,13
7	0,81	15	5,40	2,43
8	0,55	10	5,50	1,65
9	0,62	12	5,16	1,86
10	0,56	11	5,09	1,68
11	0,47	9	5,22	1,41
12	0,41	8	5,12	1,23
13	0,31	6	5,16	0,93
14	0,26	6	4,33	0,78
15	0,25	5	5,00	0,75
16	0,20	4	5,00	0,60
17	0,22	5	4,40	0,66
18	0,21	4	5,25	0,63
19	0,19	5	3,80	0,57
20	0,12	4	3,00	0,36
				50,68

J'ai expérimenté il y a quelques années l'influence d'injections sous-cutanées d'un centimètre cube d'eau distillée stérilisée dans la paroi abdominale; le travail était réalisé avec le même poids et avec le même rythme, répété chaque minute, pendant quelques minutes seulement, ou répété aussi de la même manière en séries de quatre ergogrammes séparées par des repos de cinq minutes. Ces injections ne modifiaient pas le travail total normal étudié de la même manière.

Nous avons varié l'expérience en faisant deux injections très rap-

1. Ch. Féré, Recherches expérimentales sur l'influence du sucre sur le travail (*Revue de médecine*, 1906, p. 1).

prochées, comme siège et comme temps, et en exécutant le travail au même rythme et avec le même poids, mais en répétant 20 efforts successifs avec des intervalles constants de une minute. Dans ces conditions, le travail des premiers ergogrammes a été à peu près conforme à la normale; mais plus tard s'est manifestée une perte de travail de plus de 15 p. 100, comme on le voit dans l'expérience suivante :

Exp. V. — Au début du travail, deux injections sous-cutanées d'un centimètre cube d'eau distillée stérilisée dans la paroi latérale gauche du ventre.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,22	55	5,85	9,66
2	1,79	32	5,59	5,37
3	1,64	30	5,46	4,92
4	1,20	24	5,00	3,60
5	1,27	24	5,29	3,81
6	0,88	15	5,86	2,64
7	0,92	17	5,41	2,76
8	0,90	15	6,00	2,70
9	0,91	17	5,35	2,73
10	0,97	18	5,38	2,91
11	0,86	16	5,37	2,58
12	0,88	15	5,86	2,64
13	1,02	18	5,66	3,06
14	0,92	17	5,41	2,76
15	0,89	15	5,93	2,67
16	0,96	17	5,64	2,88
17	0,80	15	5,33	2,40
18	0,71	13	5,46	2,13
19	0,70	13	5,38	2,10
20	0,60	11	5,45	1,80
				66,12

Exp. VI. — Au début du travail, deux injections sous-cutanées de 25 centigrammes de sel en solution dans un centimètre cube d'eau distillée, dans la paroi latérale gauche du ventre (0,50).

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,25	74	4,39	9,75
2	1,87	33	5,66	5,61
3	1,22	24	5,08	3,66
4	2,25	41	5,48	6,75
5	0,61	11	5,54	1,83
6	0,59	11	5,36	1,77
7	0,45	9	5,00	1,35
8	0,31	6	5,16	0,93
9	0,37	7	5,28	1,11
10	0,35	6	5,83	1,05

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
11	0,31	6	5,16	0,93
12	0,25	5	5,00	0,75
13	0,24	5	4,80	0,72
14	0,28	5	5,60	0,84
15	0,23	5	4,60	0,69
16	0,19	5	3,80	0,57
17	0,20	4	5,00	0,60
18	0,15	3	5,00	0,45
19	0,15	3	5,00	0,45
20	0,13	3	4,33	0,39
				40,20

Après une minute de repos séparant les 20 ergogrammes, déglutition de 1 gramme de sel marin dissous dans 40 centimètres cubes d'eau distillée, et immédiatement après le même travail est repris dans les conditions précédentes.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
21	4,12	73	5,36	12,36
22	0,20	5	4,00	0,60
23	0,14	3	4,66	0,42
24	2,12	36	5,88	6,36
25	0,13	3	4,33	0,39
26	0,04	2	2,00	0,12

Exp. VI. — Au début du travail, déglutition de 1 gramme de sel marin dissous dans 20 centimètres cubes d'eau distillée.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,62	70	5,17	10,86
2	0,58	12	4,83	1,74
3	0,24	7	3,42	0,72
4	1,34	24	5,58	4,02
5	0,28	7	4,00	0,84
6	0,20	5	4,00	0,60
7	0,24	6	4,00	0,72
8	0,25	5	5,00	0,75
9	0,24	5	4,80	0,72
10	0,19	5	3,80	0,57
11	0,17	4	4,25	0,51
12	0,14	4	3,50	0,42
13	0,12	4	3,00	0,36
14	0,14	4	3,50	0,42
15	0,12	4	3,00	0,36
16	0,11	4	2,75	0,33
17	0,10	4	2,50	0,30
18	0,08	3	2,66	0,24
19	0,10	3	3,33	0,30
20	0,09	3	3,00	0,27
				25,05

Exp. VII. — Au début du travail, déglutition de 1 gramme de sel marin dissous dans 40 centimètres cubes d'eau distillée.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,89	74	5,25	11,67
2	1,43	27	5,29	4,29
3	0,70	14	5,00	2,10
4	2,09	36	5,80	6,27
5	0,38	8	4,75	1,14
6	0,37	7	5,28	1,11
7	0,27	6	4,50	0,81
8	0,25	6	4,16	0,75
9	0,17	5	3,40	0,51
10	0,15	4	3,75	0,45
11	0,14	4	3,50	0,42
12	0,11	4	2,75	0,33
13	0,12	4	3,00	0,36
14	0,11	3	3,66	0,33
15	0,14	3	4,66	0,42
16	0,12	4	3,80	0,36
17	0,10	3	3,33	0,30
18	0,10	3	3,33	0,30
19	0,10	3	3,33	0,30
20	0,06	3	2,00	0,18
				32,40

Exp. VIII. — Au début du travail, déglutition de 1 gramme de sel marin cristallisé dans un pain azyme, sans sensation de goût.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,21	61	5,26	9,63
2	1,72	36	4,77	5,16
3	1,29	29	4,44	3,87
4	2,99	61	4,90	8,97
5	0,78	16	4,87	2,34
6	0,55	12	4,58	1,65
7	0,47	10	4,70	1,41
8	0,39	8	4,87	1,17
9	0,35	8	4,37	1,05
10	0,35	7	5,00	1,05
11	0,31	6	5,16	0,93
12	0,23	6	3,83	0,69
13	0,27	6	4,50	0,81
14	0,17	5	3,40	0,51
15	0,17	4	4,25	0,51
16	0,15	4	3,75	0,45
17	0,12	4	3,00	0,36
18	0,09	3	3,00	0,27
19	0,09	3	3,00	0,27
20	0,06	3	2,00	0,18
				41,28

Ces expériences VI et VII montrent bien que les effets immé-

diats peuvent être tout à fait trompeurs. L'excitation du début est suivie d'une dépression rapide (VI, VII). Il est facile de se donner l'illusion de supprimer la fatigue, si on évite la fatigue en se contentant d'un seul effort on de quelques efforts : il y a des soi-disant excitants qui provoquent une exaltation plus prolongée mais il n'en sont pas moins illusoires.

Si nous considérons les expériences aux doses de sel de 0,50 et de 1 gramme ingérées en solution, nous remarquons que l'exaltation primitive est plus marquée quand la solution est plus étendue et impressionne plus abondamment le goût. Dans les expériences comparatives suivantes avec une dose plus élevée, de 2 grammes, la solution la plus abondante augmente encore l'exaltation, tandis que la solution concentrée est dépressive, comme toutes les excitations fortes désagréables ou pénibles[1]. Les effets de la douleur s'accentueront avec les solutions de 3 grammes.

Exp. IX. — Au début du travail, déglutition de 2 grammes de sel marin dissous dans 20 centimètres cubes d'eau distillée.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	2,26	41	5,51	6,78
2	0,78	14	5,57	2,34
3	0,23	6	3,83	0,69
4	1,88	35	5,37	5,64
5	0,17	4	4,25	0,51
6	0,24	5	4,80	0,72
7	0,35	7	5,00	1,05
8	0,92	17	5,41	2,76
9	2,49	45	5,53	7,47
10	2,70	52	5,19	8,10
11	2,41	48	5,02	7,23
12	2,20	44	5,00	6,60
13	0,15	4	3,75	0,45
14	0,09	3	3,00	0,27
15	0,10	3	3,33	0,30
16	0,09	3	3,00	0,27
17	0,07	3	2,33	0,21
18	0,06	2	3,00	0,18
19	0,06	2	3,00	0,18
20	0,02	2	1,00	0,06
				51,77

Exp. X. — Au début du travail, déglutition de 2 grammes de sel, dissous dans 40 centimètres cubes d'eau distillée (fig. 1 et 2).

1. Ch. Féré, Douleur et fatigue, *C. R. de la Société de Biologie*, 1905, t. LIX. L'irritabilité dans l'anesthésie, *Journ. de l'anatomie et de la physiologie*, 1906.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	4,03	78	5,16	12,09
2	1,52	33	4,60	4,56
3	0,82	17	4,70	2,46
4	2,27	40	5,67	6,81
5	0,49	10	4,90	1,47
6	0,28	7	4,00	0,84
7	0,21	6	3,50	0,63
8	0,21	6	3,50	0,63
9	0,23	6	3,83	0,69
10	0,23	6	3,83	0,69
11	0,27	7	3,85	0,81
12	0,31	6	5,16	0,93
13	0,45	9	5,00	1,35
14	0,80	14	5,71	2,40
15	2,70	47	5,74	8,10
16	2,38	44	5,40	7,14
17	2,24	42	5,33	6,72
18	2,23	42	5,30	6,69
19	0,16	4	4,00	0,48
20	0,12	3	3,33	0,30
				65,79

Exp. XI. — Au début du travail, déglutition de 2 grammes de sel marin cristallisé dans un pain azyme, sans sensation de goût.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,19	60	5,31	9,57
2	1,72	34	5,05	5,16
3	1,31	27	4,85	3,93
4	2,65	50	5,30	7,95
5	0,30	8	3,75	0,90
6	0,19	6	3,16	0,57
7	0,26	7	3,71	0,78
8	0,64	12	5,33	1,92
9	1,22	22	5,54	3,66
10	2,68	52	5,15	8,04
11	2,62	54	4,85	7.86
12	2,50	52	4,92	7,50
13	2,15	45	4,77	6,45
14	0,20	5	4,00	0,60
15	0,12	4	3,00	0,36
16	0,09	3	3,00	0,27
17	0,06	3	2,00	0,18
18	0,06	3	2,00	0,18
19	0,04	2	2,00	0,12
20	0,03	2	1,50	0,09
				66,09

Exp. XII. — Au début du travail, déglutition de 3 grammes de sel marin dissous dans 20 centimètres cubes d'eau distillée.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	0,36	11	5,09	1,68
2	0,19	5	3,80	0,57
3	0,15	4	2,75	0,45
4	3,44	62	5,54	10,32
5	0,33	7	4,71	0,99
6	0,21	5	4,20	0,63
7	0,80	14	5,71	2,40
8	2,74	49	5,59	8,22
9	2,62	49	5,34	7,86
10	2,41	48	5,02	7,23
11	2,25	45	5,00	6,75
12	0,11	4	2,75	0,33
13	0,12	4	3,00	0,36
14	0,08	3	2,66	0,24
15	0,05	2	2,50	0,15
16	0,03	2	1,50	0,09
17	0,03	2	1,50	0,09
18	0,02	1	2,00	0,06
19	0,01	1	1,00	0,03
20	0	0	0	0
				48,45

Exp. XIII. — Au début du travail, déglutition de 3 grammes de sel marin dissous dans 40 centimètres cubes d'eau distillée.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	0,61	12	5,08	1,83
2	0,53	11	4,81	1,59
3	0,46	10	4,60	1,38
4	1,90	34	5,58	5,70
5	0,38	8	4,75	1,14
6	0,33	7	4,71	0,99
7	0,76	14	5,42	2,28
8	3,34	60	5,56	10,02
9	2,33	47	4,95	6,99
10	2,23	45	4,95	6,69
11	2,09	44	4,75	6,27
12	0,37	8	4,62	1,11
13	0,25	7	3,57	0,75
14	0,16	5	3,20	0,48
15	0,13	5	2,60	0,39
16	0,15	5	3,00	0,45
17	0,09	3	3,00	0,27
18	0,08	3	2,66	0,24
19	0,06	2	3,00	0,18
20	0,04	2	2,00	0,12
				48,87

Exp. XIV. — Au début du travail, déglutition de 3 grammes de sel marin en cristaux dans un pain azyme.

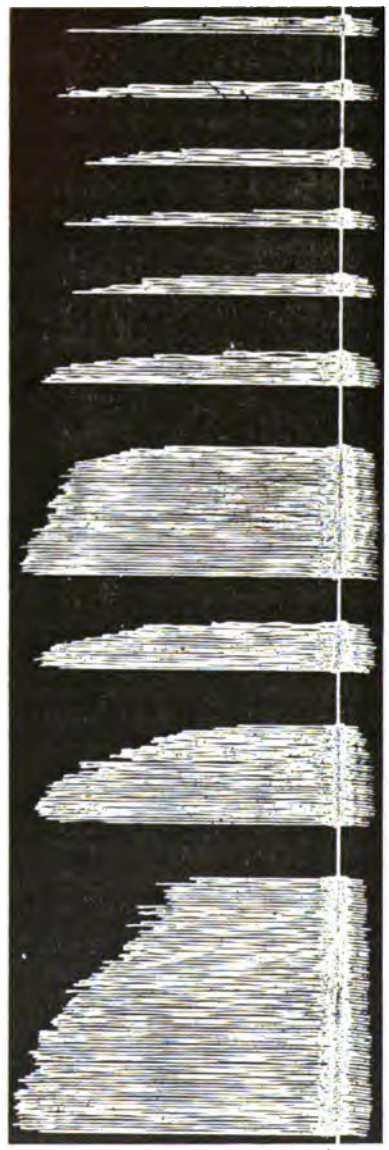


Fig. 1. — Les dix premiers ergogrammes immédiatement après la déglutition de 2 gr. de sel marin dissous dans 40 cc. d'eau distillée (excitation primitive au premier ergogramme; excitation secondaire au quatrième ergogramme (expérience XIII).

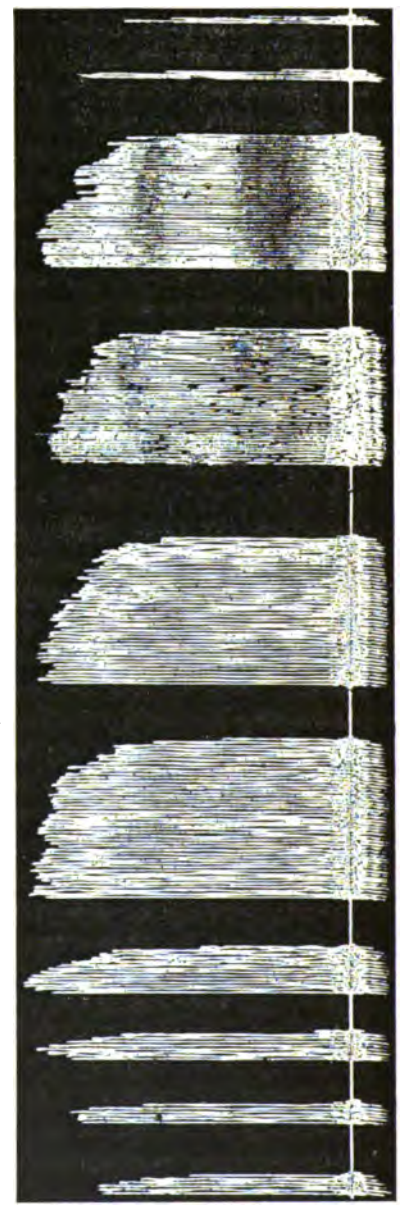


Fig. 2. — Les dix ergogrammes suivants de la même expérience (excitation tertiaire). (Réduction de 1/3).

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,23	57	5,66	9,69
2	1,83	34	5,38	5,49
3	1,53	28	5,46	4,59
4	3,02	54	5,59	9,06
5	0,25	6	4,16	0,75
6	0,36	7	5,14	1,08
7	0,70	13	5,38	2,10
8	1,19	21	5,66	3,57
9	2,86	49	5,83	8,58
10	2,85	55	5,18	8,55
11	2,30	45	5,11	6,90
12	2,17	43	5,04	6,51
13	0,19	6	3,16	0,57
14	0,13	4	3,25	0,39
15	0,12	4	3,00	0,36
16	0,09	4	2,25	0,27
17	0,09	3	3,00	0,27
18	0,07	3	2,33	0,21
19	0,08	3	2,66	0,24
20	0,07	3	2,33	0,21
				69,39

La gustation d'une solution de sel provoque, comme on le voit, une exaltation immédiate du travail, tant que la dose n'est pas trop forte. Quand la dose atteint 3 grammes, l'excitation sensorielle abaisse le travail.

La même dose est plus excitante ou moins déprimante quand la solution est plus étendue. Quand le goût du sel est dissimulé l'ingestion ne provoque pas de réaction immédiate.

Que la réaction immédiate soit positive ou négative ou nulle, il se produit une réaction secondaire, caractérisée par une nouvelle exaltation du travail en général localisée au quatrième effort. Cette seconde exaltation exprimée par le volume plus considérable du quatrième ergogramme se produit en apparence à un espace de temps régulier après l'ingestion; mais cette apparence est illusoire, car dans ces expériences variées pour chaque dose, les trois premiers ergogrammes sont différents par le nombre des soulèvements; en réalité le relèvement du quatrième ergogramme se manifeste avec une différence de temps assez considérable, jusqu'à plus de deux minutes.

L'exaltation du quatrième ergogramme est suivie en général par une dépression rapide, atténuée avec les doses faibles (exp. III, 0,50). A cette dépression succède un nouveau relèvement du travail, relèvement généralement graduel et durable pendant plusieurs ergogrammes; ce relèvement manque avec les doses faibles, dont on trouve pourtant des traces avec 0,50 (exp. III).

L'excitation immédiate ne peut être expliquée que par l'irritation gustative : elle manque quand le sel a été ingéré sans toucher la surface gustative, et quand il a été injecté sous la peau. L'excitation immédiate est plus efficace avec les dilutions plus faibles; les excitations plus modérées sont le plus productives, nous l'avons vu aussi avec le sucre; mais les plus durables nous montrent une précipitation de la fatigue (0,50) dans 40 cc. d'eau (exp. III), avant la fin de l'expérience.

L'excitation secondaire qui se manifeste en général au quatrième ergogramme, vers quatre ou cinq minutes après l'injection, paraît due à l'absorption du sel qui irrite les centres nerveux. L'exaltation du travail au quatrième effort n'est pas exclusivement liée au temps, puisque la durée des trois premiers ergogrammes est variable de plus de trois minutes, avons-nous dit. On pouvait supposer que l'excitation secondaire, liée à l'absorption du sel, pouvait être influencée par la fatigue produite par un nombre déterminé d'efforts poussés jusqu'à l'épuisement momentané. J'ai essayé l'effet du sel à la suite d'un exercice prolongé : après avoir fait un ergogramme avec le même poids habituel de 3 kilogrammes au rythme de dix secondes, qui a produit 98,25 kilogrammes avec 500 soulèvements terminés à l'impuissance totale après plus de quatre-vingts minutes, j'ai pris une minute de repos terminée par la déglutition de 1 gramme de sel dissous dans 40 centimètres cubes d'eau distillée; le travail a recommencé immédiatement avec le même poids, mais au rythme de une seconde comme dans les expériences précédentes; l'effort épuisé est suivi d'une minute de repos comme d'ordinaire. Nous avons retrouvé la réaction ordinaire, comme on le voit dans l'expérience suivante :

Exp. XV. — Au début du travail, précédé d'un exercice fatigant, déglutition de 1 gramme de sel marin dissous dans 40 centimètres cubes d'eau distillée.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	0,88	16	5,50	2,64
2	0,36	10	5,60	1,68
3	0,31	7	4,42	0,93
4	2,48	12	3,90	7,44
5	0,08	3	2,66	0,24

Cette expérience reproduit le résultat ordinaire relativement au relèvement secondaire du travail, et elle peut être rapprochée d'une autre expérience où la même solution a agi à la suite d'une série d'efforts sous l'influence d'une injection sous-cutanée de sel (exp. VI).

La comparaison de ces deux expériences montre bien d'ailleurs la variabilité dans la fatigue de l'irritabilité.

Nous avons varié les conditions de l'expérience à la suite d'un travail au rythme de dix secondes qui a produit 9,12 kilogrammètres avec 520 soulèvements terminée à l'impuissance totale après 80 minutes 28 secondes. J'ai pris deux minutes de repos au lieu d'une; à la fin de la deuxième minute j'ai travaillé au rythme de une seconde immédiatement après l'ingestion du sel, et ensuite j'ai continué à travailler avec des repos de deux minutes encore au lieu de une minute.

Exp. XVI. — Au début du travail précédé d'un exercice fatigant, déglutition de 1 gramme de sel marin dissous dans 40 centimètres cubes d'eau distillée.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	0,67	13	5,15	2,01
2	2,50	42	5,95	7,50
3	0,13	4	3,25	0,39
4	0,08	2	4,00	0,24

Dans cette dernière expérience, le relèvement secondaire se montre dès le second ergogramme, c'est-à-dire 2 minutes 13 secondes après l'ingestion du sel; elle montre une plus grande variété de temps de réaction.

Il faut remarquer qu'avec les doses faibles de 0 gr. 50, l'excitation secondaire s'est montrée exceptionnellement différenciée par rapport au nombre des efforts, c'est-à-dire à la durée : elle s'est manifestée à la fois au quatrième ergogramme et au cinquième (exp. II), dans un cas et seulement au cinquième dans un autre cas (exp. IV); il semble donc que les doses faibles agissent plus lentement et sont plus longtemps actives.

J'ai essayé de modifier les conditions du travail pour éclairer ses qualités. Sur le cylindre inscripteur j'ai tracé préalablement une ligne circulaire au-dessus de la ligne qui servira de point de départ des soulèvements, ensuite travail comme précédemment sauf que les 5 premiers soulèvements de chaque ergogramme ont été limités autant que possible par la ligne signalée précédemment sur les 20 ergogrammes, cette limitation a été seulement trois fois troublée. Pour le nombre des soulèvements, deux fois il y a eu 6 soulèvements limités et une fois il n'y en a eu que 4. Le renflement du quatrième ergogramme n'a pas manqué.

L'expérience montre en outre plusieurs faits intéressants. Quand a valeur du travail se s. elève, la hauteur des soulèvements augmente

et aussi augmente la précision de la limitation des premiers soulèvements. C'est-à-dire que l'activité se perfectionne en quantité et en qualité sous l'influence de l'excitation. Si éphémère que soit cette exaltation multiforme elle n'est pas négligeable; elle montre que l'excitation peut être utilisée au perfectionnement de l'activité. Un fait encore à relever c'est que sous l'influence de la même dose de sel, ingéré de la même manière (exp. III), la réaction a été différente en raison de l'essai de la limitation des premiers soulèvements suivi d'un effort jusqu'à extinction (exp. XVII). Tandis que dans l'expérience VIII le premier ergogramme représente un travail de 9,63 kilogrammètres, c'est-à-dire normal sans excitation, dans l'expérience XVIII, le travail du premier ergogramme n'est que de 6,81. La précision voulue des mouvements provoque une partie sensible. Cette réduction a un effet consécutif; le travail diminue moins rapidement aux efforts suivants. La limitation des premiers soulèvements de chaque ergogramme a réalisé un résultat analogue à celui de l'économie de l'effort. Il s'est produit aux 14e et 15e ergogrammes une esquisse d'une excitation tertiaire.

Exp. XVII. — Au début du travail, ingestion de 1 gramme de sel marin dans un pain azyme. — Essai de réserve précise au début du travail de chaque ergogramme.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	2,27	40	5,67	6,81
2	1,20	25	4,80	3,60
3	0,73	17	4,29	2,19
4	2,88	48	6,00	8,64
5	0,60	14	4,28	1,60
6	0,54	12	4,50	1,62
7	0,59	14	4,21	1,77
8	0,56	12	4,66	1,68
9	0,47	12	3,91	1,41
10	0,40	11	3,63	1,20
11	0,49	13	3,76	1,47
12	0,45	12	3,75	1,35
13	0,39	11	3,54	1,17
14	1,06	21	5,04	3,18
15	1,12	21	5,33	3,36
16	0,48	12	4,00	1,44
17	0,43	11	3,90	1,29
18	0,69	16	4,31	2,07
19	0,42	11	2,90	0,96
20	0,20	9	2,22	0,60
				47,61

Dans l'expérience suivante, la réserve a été plus exacte au point de vue du nombre des soulèvements, il y a eu constamment 4 sou-

lèvements volontairement limités au début de tous les ergogrammes. Cette réserve a déterminé une perte comparativement à l'expérience où on a usé la même dose de sel diluée de la même manière mais sans réduction volontaire (exp. VII). L'excitation secondaire s'est reproduite au quatrième ergogramme et il s'est produit un troisième relèvement plus prolongé à partir du huitième ergogramme. Le relèvement tertiaire avait manqué avec 1 gramme de sel sous différentes formes, ingérées aussi au début du travail, il semble qu'un travail plus pénible favorise cette réaction.

Exp. XVIII. — Au début du travail, ingestion de 1 gramme de sel marin dissous dans 40 cc. d'eau distillée; essai de réserve précise au début du travail à chaque ergogramme.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,62	70	5,17	10,86
2	1,29	25	5,16	3,87
3	0,89	19	4,68	2,67
4	2,55	43	5,93	7,65
5	0,78	18	4,33	2,34
6	0,50	13	3,84	1,50
7	0,39	11	3,54	1,17
8	1,67	30	5,56	5,01
9	2,14	36	5,94	6,42
10	2,44	42	5,80	7,32
11	1,45	27	5,37	4,35
12	2,65	45	5,88	7,95
13	1,17	23	5,08	3,51
14	0,78	16	4,87	2,34
15	1,16	22	5,27	3,48
16	0,51	12	4,25	1,53
17	0,72	16	4,50	2,16
18	0,46	12	3,83	1,38
19	0,38	12	3,16	1,14
20	0,42	12	3,50	1,26
				77,91

On a varié encore la manière d'ingérer le sel. On a travaillé comme précédemment, en réglant volontairement les 5 premiers soulèvements des 4 premiers ergogrammes; on observe encore le déficit du travail dans les mêmes conditions sans excitation (exp. I), immédiatement avant le cinquième ergogramme on ingère 1 gramme de sel dans un pain azyme, et on continue le travail. Le travail du cinquième ergogramme n'indique aucune réaction comme il ne se produit pas d'excitation; mais au huitième ergogramme, c'est-à-dire au quatrième ergogramme après l'ingestion, la réaction ordinaire se produit encore. La réaction tertiaire s'est manifestée encore.

Dans l'expérience XX, l'exaltation du travail s'est montrée immé-

diatement avec l'ingestion de la solution, qui produit une excitation sensorielle, mais l'excitation secondaire s'est manifestée au troisième ergogramme après l'ingestion. Il semble que l'exercice préalable précipite la réaction.

Exp. XIX. — Essai de réserve précise au début du travail à chaque ergogramme. — Travail sans interruption au début, mais immédiatement avant le cinquième ergogramme, ingestion de 1 gr. de sel marin dissous dans un pain azyme.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	2,91	53	5,49	8,73
2	1,16	22	5,27	3,48
3	1,15	21	5,47	3,45
4	1,16	24	4,83	3,48
5	1,13	23	4,91	3,39
6	0,94	20	4,70	2,82
7	0,74	17	4,35	3,22
8	3,79	64	5,92	11,37
9	0,80	16	5,00	2,40
10	0,66	15	4,40	1,98
11	0,65	15	4,33	1,95
12	0,66	16	4,12	1,98
13	2,62	46	5,69	7,86
14	1,58	28	5,64	4,74
15	1,29	24	5,37	3,87
16	0,55	14	3,92	1,65
17	1,21	25	4,84	3,63
18	0,60	12	3,83	1,80
19	0,46	12	3,83	1,38
20	0,46	13	3,53	1,38
				73,56

Exp. XX. — Essai de réserve précise au début du travail à chaque ergogramme. — Travail sans intervention au début, mais immédiatement avant le cinquième ergogramme, ingestion dans 1 gramme de sel dissous dans 20 cc. d'eau distillée.

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
1	3,35	57	5,87	10,05
2	1,46	28	5,21	4,38
3	1,24	24	5,16	3,72
4	1,07	21	5,09	5,21
5	3,49	58	6,01	10,47
6	0,76	16	4,75	2,28
7	2,17	38	5,71	6,51
8	0,55	13	4,23	1,65
9	0,56	13	4,30	1,68
10	4,10	72	5,69	12,30
11	2,56	45	5,66	7,68
12	2,27	40	5,67	6,81

Ergogrammes.	Hauteur totale (en mètres).	Nombre des soulèvements.	Hauteur moyenne (en centimètres).	Travail total (en kilogrammètres).
13	1,53	28	5,40	4,59
14	0,61	14	4,35	1,83
15	0,40	10	4,00	1,20
16	0,41	11	3,72	1,23
17	0,35	10	3,50	1,05
18	0,25	9	2,77	0,75
19	0,21	8	2,62	0,63
20	0,16	7	2,28	0,48
				82,50

Quant au troisième relèvement du travail, il se montre plus variable, souvent graduellement, et disparaît lentement; comme à la suite des excitations sensorielles modérées. Il paraît être dû à un excès de sel apporté lentement par la sécrétion salivaire au contact des organes gustatifs : on a l'impression d'une large exaltation de la sécrétion salivaire et une sensation gustative une minute ou deux après le commencement du relèvement du travail. Nous avons déjà relevé que la réaction motrice précède de beaucoup la sensation. Le passage du sel dans la salive ne se fait que graduellement; cette irritation sensorielle ne peut atteindre que lentement la conscience. Le troisième relèvement du travail ne s'est pas montré clairement avec les doses faibles qui ne peuvent peut-être le produire qu'avec un certain retard; il se manifeste avec un peu moins d'intensité après l'injection des solutions de sel qui provoquent une exaltation immédiate du travail, ou une dépression primitive; il est au contraire un peu plus fort après l'ingestion du sel dissimulé au goût.

En somme, le sel est un condiment qui exalte l'activité motrice d'une manière plus ou moins éphémère; il est vraisemblable qu'il agit de la même manière sur d'autres activités organiques. Cette exaltation de l'activité motrice, bien qu'elle soit à répétition, précipite la fatigue comme toutes les excitations, c'est-à-dire qu'elle nécessite un repos compensateur : il faut donc la surveiller, on ne peut l'utiliser que quand on en connaît bien les effets individuels.

Bien qu'elle ait ses inconvénients, cette exaltation de l'énergie s'accompagne d'un sentiment de bien-être, constamment associé aux excitations qui exaltent la capacité de travail, provoque une illusion d'augmentation de valeur qui ne doit pas s'évanouir. Il s'ensuit une attraction telle que l'habitude du sel est difficile à rompre comme tous les aliments illusoires qui provoquent aussi une exaltation passagère suivie de dépression. Si le sel agit sur l'activité de la nutrition comme sur l'activité motrice, il est à craindre qu'il procure aussi une dépression consécutive, comme les condiments

en général, qui par leurs propriétés excitantes éphémères, favorisent l'ingestion excessive d'aliments. Mais il resterait à démontrer leur influence sur la digestion et sur l'absorption; favorisent-ils la nutrition ou seulement l'appétit?

Le sel ne mérite pas plus que les autres stimulants de se voir attribuer le pouvoir de permettre à l'homme de travailler sans fatigue. Ce rôle social a inspiré à M. Clément des pages émues [1], où il nous fait entrevoir le travailleur accomplissant sa tâche journalière sans lassitude. En réalité les excitants les plus efficaces d'emblée précipitent davantage la fatigue; mais on ne peut constater le fait que si on étudie non seulement l'exaltation immédiate de l'activité, mais encore la résistance au travail par une longue répétition de l'effort; je le répète volontiers, l'étude expérimentale du travail peut donner des résultats inverses sous la même influence, suivant que l'exploration est plus ou moins longue.

Les excitants en général sont moins utiles que la discipline du mouvement à la mise en valeur de l'activité; le rythme et l'économie de l'effort nous rapprochent plus près du travail attrayant de Fourier que l'alcool et le tabac. Quant au travail sans fatigue, c'est un problème insoluble, comme son parent le problème du mouvement perpétuel; et les tentatives de réalisation du travail humain sans fatigue, au moyen des excitants chimiques ou autres, ne sont pas inoffensives.

1. *L'acide formique et la force musculaire*, 1905.

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE

NOUVELLE MÉTHODE BASÉE SUR LA RÉACTION OBTENUE EN INJECTANT A DES COBAYES TUBERCULEUX CERTAINS LIQUIDES DE L'ORGANISME

Par M. MÉRIEUX

Ex-préparateur à l'Institut Pasteur.

Dans une première communication, faite le 21 mars 1904 à la Société de Médecine de Lyon et à la Société de Biologie [1], j'ai exposé l'idée que j'avais eue d'appliquer la *réaction indirecte* de la tuberculine au diagnostic de l'intoxication tuberculeuse chez l'homme.

Partant de ce fait indiscutable qu'un animal tuberculeux accuse une réaction thermique à la suite d'une injection de tuberculine de culture, j'ai présumé qu'en renversant l'ordre de l'expérience, c'est-à-dire en inoculant, non plus de la tuberculine de culture à un organisme suspect de tuberculose, mais des liquides d'organisme humain suspect de tuberculose, à des animaux sûrement tuberculeux, la réaction thermique se produirait également, si cet organisme humain était tuberculeux.

Mes essais avait porté sur 18 cas; les conclusions avaient été les suivantes :

La *réaction indirecte* (caractérisée par une réaction thermique variant de 1 à 2° a toujours été positive dans les cas de tuberculose nette.

Dans aucun des essais faits il n'a été trouvé de réaction positive alors qu'il n'y avait pas de tuberculose.

Lorsqu'il y a une réaction douteuse (0°,5-1°) un deuxième essai doit être fait en augmentant la dose de liquide injecté et partant la dose de tuberculine.

I

Depuis cette époque, j'ai poursuivi mes recherches; j'ai actuellement 94 observations dont j'exposerai les résultats plus loin.

Ces résultats sont tout aussi concluants que les premiers.

Je n'ai modifié dans la méthode que quelques détails de technique

1. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 26 mars 1904.

rendant la réaction plus certaine : ainsi, ayant reconnu que les urines pouvaient, par leur teneur en sels minéraux, provoquer une réaction sur le cobaye, je les ai rejetées; j'ai également écarté les liquides purulents (la nucléine des leucocytes donnant aussi une réaction thermique). Tous mes essais ont été faits en injectant soit du sérum sanguin, soit des sérosités de vésicatoires.

Comme auparavant, j'emploie des cobayes tuberculisés artificiellement, trois à six semaines avant l'expérience à l'aide de ganglions tuberculeux; la température est prise toutes les deux heures après l'injection et cela pendant trente-six heures consécutives, la température moyenne de l'animal ayant été établie au préalable; les cobayes présentant une température moyenne de 39° et au-dessus sont systématiquement écartés. Les doses de liquides d'organisme à injecter doivent être évidemment en proportion avec le degré suspecté de tuberculose (de 1 à 2 centimètres cubes pour le sérum sanguin et 3 à 5 pour la sérosité de vésicatoire).

Les résultats obtenus ont été les suivants :

Réactions de 1 à 2 degrés (*2 poussées*).

30 cas de tuberculoses pulmonaires (réaction obtenue avec sérum sanguin).
12 — d'affections tuberculeuses diverses (réaction obtenue avec sérum sanguin).
13 — de rhumatismes tuberculeux (réaction obtenue avec sérosité de vésicatoire).
2 cas de malades non suspects de tuberculose (réaction obtenue avec sérum).
1 — *de péritonite cancéreuse* (réaction obtenue avec *sérosité purulente*).

Réactions de 0,5 à 1 degré (*2 poussées*).

8 cas de tuberculoses pulmonaires (réaction obtenue avec sérum).
3 — de rhumatismes tuberculeux — — sérosité de vésicatoire).
4 — douteux au point de vue clinique (réaction obtenue avec sérum et sérosité).

Réactions en-dessous de 0,5 degré (*1 ou 2 poussées*) *ou* **réaction de 0,5 degré à 1 degré**, *mais d'une seule poussée*.

1 cas d'enfant sain	(réaction obtenue avec sérosité).		
1 — d'actinomycose	—	—	sérum
1 — d'anémie	—	—	sérum
2 — de bronchites simples	—	—	sérum
2 — de fièvres typhoïdes	—	—	sérum
2 — de goitres	—	—	sérosité
1 — d'iritis subaiguë	—	—	sérosité
1 — d'ostéomyélite de la jambe	—	—	sérosité
1 — de paludisme	—	—	sérosité
1 — de pneumonie	—	—	sérum
2 — de rhumatismes aigus	—	—	sérosité
2 — de septicémies	—	—	sérum
1 — de tumeur du cou (lympho-sarcome).	—	—	sérosité
2 — *de rhumatismes tuberculeux*	—	—	sérosité

En appelant : *positive*, toute réaction constituée par deux poussées thermiques supérieures à 1° ou une seule poussée supérieure à 1°,5; *douteuse*, toute réaction constituée par deux poussées thermiques comprises entre 0°,5 et 1° ou une seule poussée de 1° à 1°,5; *négative*, toute réaction constituée par deux poussées inférieures à 0°,5 ou une seule poussée inférieure à 1°, on voit que j'ai obtenu :

55	réactions	positives	dans	55	cas	d'affections tuberculeuses.
19	—	négatives	—	19	—	— non tuberculeuses.
15	—	douteuses	—	15	—	— tuberculeuses ou douteuses.
1	—	*positive*	—	1	—	de *péritonite cancéreuse*.
2	—	*positives*	—	2	—	de *malades* non *suspects de tuberculose*.
2	—	*négatives*	—	2	—	de *rhumatismes tuberculeux*.

Les 15 réactions douteuses peuvent être dues à ce que les doses de liquide injectées ont été trop faibles : j'ai vu, en effet, dans 5 cas, où la réaction avait été peu nette avec 0 cc. 5 de sérum et 2 centimètres cubes de sérosité, qu'en portant la dose respectivement à 1 centimètre cube et 5 centimètres cubes, cette réaction était alors très nette (1°,5 et plus).

La réaction positive de la péritonite cancéreuse ayant été produite par l'injection d'une quantité assez forte (5 cc.) de liquide de ponction purulent, il est plus que probable que cette réaction est due à la présence de la nucléine renfermée dans les leucocytes.

Il ne reste donc que 4 cas qui ne soient pas d'accord avec la clinique : 2 réactions positives pour des malades non suspects de tuberculose, 2 réactions négatives pour des malades suspects de tuberculose. Il eût été intéressant de suivre les malades dans l'évolution de leur maladie, chercher à savoir qui avait raison de la clinique ou de l'expérimentation; malheureusement, les circonstances ne l'ont pas permis [1].

II

Que l'on injecte du sérum sanguin ou des sérosités de vésicatoires, la réaction se fait toujours dans des conditions à peu près analogues, si le produit injecté aux cobayes provient d'un organisme tuberculeux.

Généralement, quand la dose injectée est suffisante, il se produit une *première poussée thermique*, de la deuxième à la sixième heure après l'inoculation; cette *première poussée se produit le plus souvent brusquement*; elle est généralement hyperthermique, quelquefois, plus rarement, hypothermique; elle se traduit par un écart de

1. L'épreuve directe de la tuberculine a été refusée par les malades.

1 à 2°, quelquefois plus, avec la température moyenne de l'animal à laquelle elle retombe de la sixième à la dixième heure. *Cette première poussée n'est pas toujours suffisante pour conclure à la réaction positive.* De la vingt-quatrième à la trentième heure après l'injection, une deuxième réaction se produit (2e *poussée*), réaction qui, cette fois, paraît plus *progressive*, elle est le plus souvent hyperthermique, très rarement hypothermique; l'écart atteint 1° à 2°, quelquefois plus et se maintient parfois plusieurs heures, puis la température revient à la normale pour rester à peu près stationnaire.

Dans aucune de mes expériences, je n'ai vu le cobaye succomber à l'inoculation; les animaux paraissent pourtant assez affectés : le poil se hérisse, ils restent, sans prendre de nourriture, blottis dans un coin de leur cage; au point d'inoculation, il se produit un œdème plus ou moins volumineux. (Les cobayes injectés avec des sérosités de vésicatoire présentent, en plus, une inflammation très marquée des tissus.)

III

A quoi attribuer ces réactions, sinon à un produit toxique *spécifique* provenant de l'organisme humain tuberculeux.

Si, dans ma première communication, j'ai dit que les liquides de sécrétions tuberculeux devaient renfermer une certaine quantité de *tuberculine*, c'est que je considérais ce mot de tuberculine comme un terme générique devant exprimer l'idée de poisons sécrétés par le bacille de Koch, soit dans les cultures, soit dans l'organisme.

A la suite de cette première communication, M. le professeur S. Arloing a publié le résumé de recherches entreprises avec M. Bancel[1], recherches dont les conclusions ont été les suivantes :

« Le poison qui, chez les tuberculeux, produit des troubles généraux, n'est pas identique à la tuberculine dérivant de la végétation du bacille de Koch dans les milieux artificiels. »

MM. Arloing et Bancel ajoutent :

« Les réactions que le sérum sanguin et en général les humeurs d'un tuberculeux peuvent déterminer sur les animaux tuberculisés expérimentalement ne seraient pas toujours spécifiques, soit parce que ces humeurs peuvent renfermer des toxines des microbes associés au bacille de Koch, parce que l'organisme des tuberculeux peut réagir en face de quelques toxines étrangères au bacille de Koch, voire même sous l'influence de certaines solutions salines.

1. Comparaison de la tuberculine avec l'agent producteur de l'intoxication tuberculeuse chez le malade. MM. Arloing et Bancel (*Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie*, juin 1904).

« Ces résultats sont subordonnés dans une large mesure au degré de tuberculisation des sujets qui servent aux épreuves, et le degré de tuberculisation est difficile à apprécier par l'examen extérieur de l'animal qui sert à ces épreuves. »

Je reconnais avec MM. Arloing et Bancel que les humeurs d'un tuberculeux peuvent renfermer les toxines des microbes associés au bacille de Koch, que l'organisme des cobayes tuberculeux peut réagir, mais d'*une certaine façon*, en face de quelques toxines étrangères au bacille de Koch, voire même sous l'influence de certaines solutions salines; je reconnais également que la réaction que j'estime *spécifique* est subordonnée, *dans une certaine mesure*, au degré de tuberculisation des sujets qui servent aux épreuves; mais, si l'on se reporte à l'examen détaillé que j'ai fait de la réaction qui se passe chez le cobaye, on voit que ce qui rend spécifique cette réaction, c'est cette seconde poussée qui est de règle la plupart du temps[1].

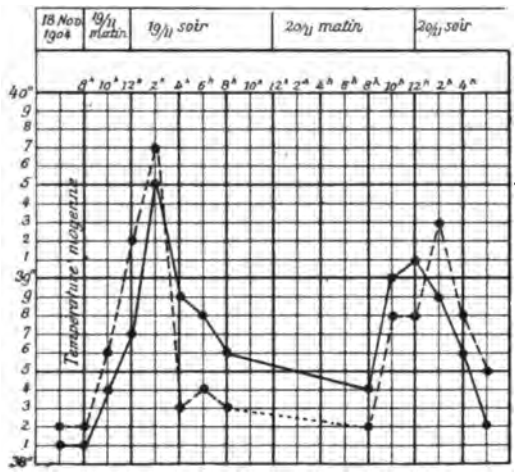
Dans les cas de tuberculose très nette, cette seconde poussée ne se produit quelquefois que légèrement, surtout lorsque la dose injectée a été un peu forte; je crois que ce fait est dû à ce que, dans ce cas, la quantité de liquide injecté est suffisante pour déterminer la réaction rapidement chez le cobaye. Dans le cas contraire, la dose injectée étant faible, un certain laps de temps est nécessaire pour que la réaction se produise; je reconnais que, dans ce cas, la première poussée peut être due soit au traumatisme de l'injection seul, soit à l'action combinée du traumatisme, du produit spécifique ou d'autres toxines; mais je crois que la deuxième poussée ne peut être due qu'à l'action de ce produit réactionnel, qui a besoin, dans ce cas, d'une certaine période d'incubation pour manifester son action sur le cobaye[2].

IV

Pour chercher la parenté existant entre ces produits d'organisme tuberculeux et la tuberculine des cultures, j'ai institué une nouvelle série d'expériences comparatives en injectant, à des cobayes tuberculisés artificiellement trois semaines auparavant, non plus des

1. MM. Arloing et Bancel signalent dans leur communication que la réaction thermique se produit quelquefois sur le cobaye tuberculeux en deux temps, la température maximum appartenant au second temps.

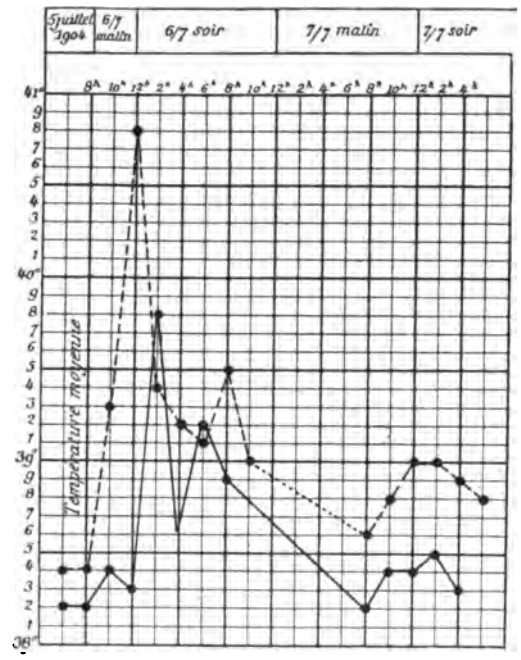
2. MM. Arloing, Rodet et J. Courmont ont montré (*Annales de l'Université de Lyon*, 1892) que la réaction thermique est probablement l'œuvre indirecte de la tuberculine, celle-ci provoquant dans l'organisme la formation de la véritable substance hyperthermisante.



Réactions positives.
(2 poussées).

Injection de 1 cc. sérum.
Tuberculose pulmonaire.

Injection 1/250 cc.
Tuberculose brute.



Réactions positives.
(1 poussée).

Injection de 3 cc. sérosité.
Rhumatisme tuberculeux.

Injection de 1/10 cc.
Tuberculose brute.

Tracé 1. — Courbes montrant l'analogie des réactions obtenues soit par les liquides d'organismes tuberculeux, soit par la tuberculine de cultures.

liquides d'organisme tuberculeux, mais de la tuberculine provenant de cultures de tuberculose.

Voici les résultats obtenus :

	DOSES INJECTÉES	PREMIÈRE POUSSÉE		DEUXIÈME POUSSÉE	
		Après	Écart maximum.	Après	Écart maximum.
Cobaye 95...	1/2	5 heures	1°,6	30 heures	0°,6
— 96...	1/10	4 —	1°,1	30 —	0°,8
— 97...	1/10	6 —	1°,9	22 —	0°,9
— 98...	1/10	6 —	2°,3	20 —	1°,4
— 99...	1/100	9 —	1°,6	30 —	0°,9
— 100...	1/125	6 —	1°,2	24 —	0°,6
— 101...	1/250	6 —	0°,9	23 —	0°,8
— 102...	1/250	5 —	1°,4	24 —	1°,
— 103...	1/500	3 —	0°,5	26 —	1°,
— 104...	1/500	3 —	1°,2	26 —	0°,9

En examinant le tableau de ces dernières expériences on voit : 1° Que les réactions thermiques peuvent, dans quelques cas, être inférieures à 1°,5, malgré des doses de tuberculine relativement élevées (1/10 de cc.). — 2° Que ces réactions ne sont pas toujours proportionnelles aux doses injectées (elles sont parfois très nettes avec des doses faibles, 1/250 de cc.). — 3° Qu'il y a toujours une deuxième poussée variant de 0°,6 à 1°,4. — 4° *Que cette deuxième poussée est plutôt plus marquée en injectant des doses faibles.*

On observe tous ces phénomènes en injectant au cobaye tuberculeux des liquides d'organisme tuberculeux; la non-uniformité des réactions provient dans les deux cas de la réceptibilité du cobaye qui est indiscutablement assez variable. Le fait de ce que la deuxième poussée est généralement plus forte avec des doses faibles semble bien venir appuyer l'hypothèse que j'ai faite précédemment :

« Dans les cas de tuberculose très nette, la seconde poussée ne se produit quelquefois que légèrement, surtout lorsque la dose injectée a été un peu forte; je crois que ce fait est dû à ce que dans ce cas, la quantité de liquide injectée est suffisante pour déterminer rapidement la réaction chez le cobaye; dans le cas contraire, la dose injectée étant faible, un certain laps de temps est nécessaire pour que la réaction se produise (période d'incubation) ».

A la suite de la récente communication de MM. H. Vallée sur l'accoutumance à la tuberculine, communication démontrant que l'accoutumance du bœuf à la tuberculine n'existe pas dans la très grande majorité des cas et que la réaction due à la tuberculine peut se produire même quelques jours après une tuberculisation

préalable (dans ce cas cette dernière réaction se manifeste beaucoup plus rapidement, souvent dès la deuxième heure). J'ai inoculé trois cobayes tuberculisés par des ganglions tuberculeux, avec 1 centimètre cube de sérum sanguin provenant de tuberculeux; huit jours après, j'ai pratiqué sur ces mêmes animaux une seconde inoculation avec 1/50 de centimètre cube de tuberculine brute de cultures; j'ai eu, dans les trois cas, trois réactions très nettes et *très rapides* (1°,3 après deux heures, 2° après trois heures et 1°,1 après deux heures).

Cette série d'expériences ne prouve-t-elle pas que si le liquide d'organisme tuberculeux injecté en premier lieu n'avait pas renfermé un produit analogue à la tuberculine, il n'y aurait aucune raison pour que la réaction de la tuberculine, qui apparaît d'habitude de la cinquième à la sixième heure, ait apparu de la deuxième à la troisième heure.

Ceci est donc encore un argument en faveur de la parenté des deux produits.

Conclusions.

De toutes ces expériences il résulte :

1° Que les liquides d'organisme tuberculeux (sérum du sang et sérosité de vésicatoire) renferment bien des produits toxiques se rapprochant beaucoup, comme caractères physiologiques expérimentaux, de la tuberculine des cultures.

Pour éviter toute confusion je suis d'avis de donner à ces produits provenant de l'organisme tuberculeux le nom de *produits réactionnels tuberculeux*, en laissant aux produits toxiques élaborés au sein des cultures le nom de *tuberculine*, ces deux produits présentant comme je l'ai montré une très grande analogie, mais n'étant pas absolument identiques comme l'ont démontré MM. Arloing et Bancel.

Ce nom de *produits réactionnels tuberculeux*, M. le professeur Poncet l'avait du reste employé dans ses nombreux et intéressants travaux sur les rhumatismes tuberculeux; ayant observé que les malades atteints de rhumatismes tuberculeux étaient nettement soulagés par l'application de vésicatoires, il émit cette séduisante hypothèse que le soulagement observé chez les malades devait provenir de ce que, dans les sérosités de vésicatoires, affluaient des produits toxiques tuberculeux qui, en s'échappant au dehors, soulageaient le malade. C'est pour constater expérimentalement cette hypothèse, que M. Poncet voulut bien mettre à ma disposition des malades de son service à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Je m'empresse de

remercier ici M. le Professeur Poncet des nombreux conseils qu'il voulut bien me donner et qui contribuèrent, pour une large part, aux résultats obtenus.

2° Que ces *produits réactionnels tuberculeux* donnent sur le cobaye tuberculisé artificiellement de trois à six semaines avant l'expérience, une réaction qui peut être considérée comme *spécifique*; réaction constituée généralement par deux poussées thermiques (hyperthermie ou hypothermie) variant de 1° à 2° suivant les doses injectées.

3° Que cette réaction spécifique peut servir au diagnostic de la tuberculose.

NOUVELLE MÉTHODE
DE TRAITEMENT DES PARAPLÉGIES SPASMODIQUES
PAR DES EXERCICES
RÉSULTATS DE 40 CAS[1]

Par Maurice FAURE (de La Malou)

J'ai signalé, au XIIe Congrès français de Neurologie (Bruxelles, 1er août 1903), la possibilité d'obtenir de bons résultats, dans le traitement des paraplégies spasmodiques, par des exercices méthodiques, lorsque la lésion qui engendre la paraplégie n'a pas, ou n'a plus d'évolution aiguë, et que l'état paralytique semble devenu stable. Les cas de ce genre ne sont d'ailleurs pas rares, et la thérapeutique dirigée contre eux, jusqu'ici, offrait peu de ressources.

La méthode que nous avons réglée comprend : 1° une première période d'exercices passifs de mobilisation, pendant laquelle on vient à bout des contractures, même lorsqu'elles sont intenses et anciennes, avec beaucoup de temps et de patience; 2° une deuxième période d'exercices volontaires, avec aide ou résistance donnée par le médecin, proportionnellement à l'état paralytique ou parétique de chaque groupe de muscles. Pendant cette période, on règle la force de la contraction volontaire dans les muscles directeurs du mouvement et dans leurs antagonistes, afin de donner au paraplégique assoupli la possibilité de se servir à nouveau de ses membres, pour les mouvements coordonnés de la vie active (course, marche, station, etc.).

Voici les résultats obtenus, chez 40 malades atteints de paraplégie spasmodique. Le nom de « paraplégie spasmodique » est pris ici dans son sens clinique classique, c'est-à-dire qu'il s'applique à des sujets atteints de contracture permanente des membres inférieurs, avec gêne ou suppression des mouvements volontaires, par lésion

1. Communication faite au 8e Congrès français de Médecine. Liège, 25-27 septembre 1905.

ou irritation des centres moteurs spinaux, quelle que soit la cause de cette lésion ou de cette irritation.

Quinze de nos malades étaient complètement impotents (ou à peu près), — 17 pouvaient marcher, mais lentement, et avec une difficulté très apparente, — 8 se mouvaient librement, mais avec la démarche spasmodique. Les traitements ont été faits en plusieurs reprises, chaque reprise pouvant durer de 1 à 3 mois, soit : 45 jours, en moyenne. Les malades ont été exercés une ou deux fois par jour. Nous avons laissé des temps plus ou moins longs entre les reprises (un ou plusieurs mois), suivant les espèces cliniques et les convenances de chacun. Les résultats obtenus à chaque reprise restent à peu près complètement acquis, à la seule condition que le malade ne s'immobilise pas, après la cure, dans une oisiveté complète, et que la durée convenable des reprises et des repos soit observée. Le nombre des reprises varie avec l'intensité et la ténacité des symptômes, et aussi avec la bonne volonté et les forces des malades. On peut faire 2, 3, 4 reprises dans une année. Le plus long de nos traitement s'étend sur 4 ans ; mais, dans beaucoup de cas, le malade a été suivi durant moins d'un an. Ce système, comprenant des périodes d'exercices relativement courtes, échelonnées, séparées par des repos, nous a donné de meilleurs résultats que les traitements longs et ininterrompus, qui lassent l'attention, et usent les ressources et la patience des malades.

A la fin du traitement, 2 sujets étaient encore impotents, mais leurs contractures, nettement diminuées, et leurs mouvements volontaires améliorés, leur permettaient de marcher, l'un avec deux béquilles, l'autre avec des cannes. — 10 pouvaient marcher seuls, mais péniblement. — 13 se mouvaient librement, mais avec la démarche spasmodique, — 7 ne présentaient plus que quelques signes peu visibles de spasmodicité, — 2 étaient arrivés à la restitution intégrale de la marche, — 2 pouvaient courir, sauter, et accomplir tout ce que peut faire un homme normal. Enfin, 4 malades avaient abandonné le traitement dès le début, découragés par la perspective de sa longueur et de sa difficulté.

Il suffit de comparer les classifications des malades, avant et après le traitement, pour mesurer l'importance des résultats obtenus. Ces résultats, bien que durables, ne sont pas encore assez anciens (2 à 4 ans) pour que nous puissions les donner comme définitifs.

Nous n'avons pas trouvé de faits analogues dans la littérature médicale.

Tous les sujets observés étant actuellement vivants, nous ne pouvons donner à nos diagnostics anatomo-pathologiques qu'une certi-

tude relative. Toutefois, il y a lieu de remarquer que tous ont été vus par plusieurs médecins, et généralement par des neurologues très compétents : 13 malades étaient devenus paraplégiques spasmodiques à la suite de myélites transverses (dont 3 syphilitiques) — 2, à la suite d'hématomyélie, — 7 à la suite de vascularites, avec scléroses disséminées dans l'axe cérébro-spinal (dont 4 syphilitiques). Il y a lieu de tenir compte que les 7 malades syphilitiques ont été soumis au traitement hydrargyrique, mais que les exercices méthodiques n'ont été faits qu'à la période où, le traitement mercuriel ayant donné son effet, l'état paralytique paraissait à peu près stable depuis plusieurs mois, ou même plusieurs années. (4 malades étaient atteints de scléroses spinales ascendantes progressives, de cause indéterminée, — 3, de sclérose en plaques à séméiologie classique, — 2, de maladie de Friedreich, — 2, de maladie de Parkinson. Enfin, 3 d'entre eux présentaient, depuis plusieurs années, des contractures permanentes des membres inférieurs, à la suite d'arthrites douloureuses des hanches et des genoux, et 2 avaient un état spasmodique intense, d'origine névropathique ou toxique.

Il ne nous est pas possible d'établir des rapports certains entre le degré des améliorations et la nature des lésions. Par contre, la bonne volonté du malade, la longue durée du traitement, la conservation de la force et de la nutrition du muscle, l'hygiène générale, nous apparaissent déjà comme les meilleurs facteurs de succès. Lorsque la maladie a, en elle-même, une allure progressive, il peut arriver que d'autres symptômes apparaissent, sans que les résultats antérieurement acquis dans le traitement de la paraplégie soient antérieurement compromis.

L'ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE

Par le Dr P.-J. DE BRUÏNE PLOOS VAN AMSTEL

(*Fin* [1])

L'étiologie de cette affection n'est pas encore claire. Tarnier croit que l'ictère grave des femmes enceintes est un empoisonnement provoqué par les éléments de la bile que retient le sang, et les lésions du foie; il considère de la sorte les lésions du foie comme le fait primaire. Spregelberg attribue aux acides choliques la dégénération secondaire du foie. D'autres, comme Klebs, Balzer, Wyder, Eppinger, etc., considèrent cet ictère comme une maladie infectieuse. Babes, s'appuyant sur quatre cas qu'il a observés, croit même à une invasion de streptocoques. Dans les derniers temps on a admis que la cause en est attribuable à une substance toxique, de telle sorte qu'on considère cette maladie comme une intoxication. Pour les cas de lésions du foie chez les femmes enceintes, la théorie de Babes n'a aucun intérêt, car rien n'explique pourquoi la femme enceinte serait infectée par ces streptocoques. La théorie de l'intoxication éclaircit tout. On observe de préférence cette maladie dans les derniers mois de la grossesse, quand la nutrition fœtale est plus grande par suite de la croissance rapide du fœtus; on est donc en droit de croire que les produits de la nutrition fœtale cause de l'éclampsie, sont également cause de cette maladie. L'ictère grave, l'atrophie aiguë jaune du foie des femmes enceintes seraient donc une des formes de l'éclampsie; on en conclut qu'il ne faut pas penser aux convulsions éclamptiques, mais à la maladie causée par les toxines éclamptiques, produits de la nutrition fœtale. Il serait plus exact de substituer au mot éclampsie, celui de globulinurie, du moins un nom qui explique la cause de la maladie (toxine morbide), et non un symptôme (convulsions éclamptiques). Ce nom pourrait expliquer tous les résultats de l'intoxication éclamptique : vomissements incoercibles, albuminurie, etc. Chez la malade de Wendt, il y avait une très forte albuminurie de grossesse. A l'autopsie on constata que cette

1. Voir n° de janvier 1906.

albuminurie était causée par l'intoxication éclamptique. Kreuzmann a vu les convulsions éclamptiques se présenter trente-six heures après la naissance chez un enfant nouveau-né. Pendant la grossesse, la mère de cet enfant avait été albuminurique au dernier degré. Ce cas nous prouve que l'albuminurie de la mère était un symptôme d'intoxication éclamptique. Auvard et Daniel[1] ont prouvé que les vomissements incoercibles sont en rapport direct avec l'éclampsie. Ils citent un cas de vomissements incoercibles accompagnés d'albuminurie et suivis d'éclampsie, au deuxième mois de la grossesse. Cette théorie est également soutenue par Saft[2] et Lindmann[3].

Le rein gravide n'est pas un rein atteint d'inflammation et n'a aucun rapport avec la néphrite. Devilliers et Regnault[4] l'avaient déjà démontré. Il n'entraîne ni fièvre, ni douleur néphrétique, par contre il peut très bien se présenter après complète guérison, fait très rare dans la néphrite. En outre on ne trouve jamais à l'autopsie de symptômes de néphrite, et la gravité de la lésion n'est pas en rapport avec la quantité d'albumine trouvée dans l'urine. Hiller[5] fait observer que le rein gravide n'offre jamais les inconvénients qui résultent de la néphrite. Rosenstein[6] dit que tout le processus n'a aucun rapport avec l'inflammation.

On a tenté par bien des moyens d'expliquer cet état du rein chez les femmes enceintes. Lever[7] et Frericks[8] l'attribuèrent à la stase occasionnée selon eux par la pression de la matrice sur les veines du rein. Cette théorie a été également défendue par Litzmann[9], Möricke[10], Rosenstein, Schmidt[11], etc.; ces auteurs ajoutent seulement que l'utérus ne presse pas spécialement sur les veines du rein, mais que

1. Auvard et Daniel, Albuminurie gravidique chez une femme grosse d'un mois et demi, Eclampsie, *Archiv. de Gyn. et de Toc.*, vol. 23.

2. Saft, Beitrag zur Lehre von der Albuminurie in der Schwangerschaft. *Archiv für Gynækologie*, Bd. 51, 1895.

3. Lindmann, Zur pathologische Anatomie des unstillbaren Erbrechens der Schwangeren, *Centralbl. für allgem. Path. und Pathol. Anatomie*, 1893.

4. Devilliers et Regnault, Recherches sur les hydropisies chez les femmes enceintes, *Archiv. générales de Médecine*, 1848.

5. Hiller, Zur Kenntniss de Nierenaffection der Schwangeren, *Zeitschrift für klinische Medicin*, Bd. 2, 1881.

6. Rosenstein, *Die Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten.*

7. Lever, Fälle von Puerperalconvulsionen nebst Bemerkungen, *Neue Zeitschrift für Geburtskunde*, Bd. 16, 1844.

8. Frericks, Ueber die Erscheinungen und das Wesen der Urämie, *Archiv für physiologische Heilkunde*, 1851.

9. Litzmann, Neue Beiträge zur Lehre von der Urämie der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen, *Monatschr. f. Geburtsh*, Bd. 11.

10. Möricke, Beitrag zur Nierenerkrankung der Schwangeren, *Zeitschrift für Geburtshulfe und Gynækologie*, Bd. 5, 1880.

11. Schmidt, *Die Anwendung einer ausschliesslichen Milchdiät bei Brightschen Hydrops.* Inaug. Dissert., Tübingen, 1864.

l'accroissement de la pression intra-abdominale est la cause du rein gravide. Frericks appelle aussi à l'appui l'hydrhémie des femmes enceintes, travaillant de pair avec la stase. Les recherches de Stokvis ont démontré que l'hydrhémie n'est pas cause de l'albuminurie. A l'autopsie on ne trouve pas de stase dans les reins, et encore la pression intra-abdominale n'est pas augmentée. Par là la théorie de Leyden [1], que l'accroissement de la pression intra-abdominale rendrait les reins anémiques, ce qui serait la cause du rein gravidique, est anéantie. Scanzoni [2] croit que l'hydrhémie est la seule cause, tandis que Favre [3] admet que les micro-organismes déterminaient le rein gravidique.

A côté de ces explications, faciles à contredire, parce que l'on ne peut constater ni stase, ni hyperhémie, ni anémie, ni accroissement de pression intra-abdominale, ni compression des uretères, ni infection (van der Hœven [4]), on trouve encore la théorie de Gubler, qui est également celle de Robin [5]. Gubler prétend qu'il y a une formation d'albumine supérieure à la normale, et que l'albumine inutilisée serait éliminée par les reins (d'où albuminurie), sans que les reins soient malades eux-mêmes. Comme preuve des nombreuses recherches faites pour déterminer la cause de l'éclampsie, nous citons encore l'explication d'Osthoff [6], qui dit que l'éclampsie se présente en général chez les primipares. La cause en est dans l'énorme effet produit par la première conception sur l'esprit et le corps.

Cette influence est d'autant moindre que dans l'accouchement suivant l'irritation du splanchnique et l'excitabilité des réflexes de l'organisme diminuent.

Il en arrive à la conclusion suivante : « La première cause de toutes les formes de reins gravidiques et de l'éclampsie gravide est une innervation inaccoutumée du splanchnique, provenant de mouvements de l'utérus aux différentes périodes de son accroissement et de sa métamorphose régressive, innervation qui se propage aux vaso-constricteurs du rein, et est suivie d'anémie corticale et de dégénérescence; ou de façon foudroyante pendant la naissance sur

1. Leyden, Ueber Hydrops und Albuminurie der Schwangeren, *Berlin. klin. Wochen.*, 1886, *Berlin. medic. Gesellschaft*, 24 Feb. 1886.
2. Scanzoni, *Lehrbuch der Geburtshülfe.*
3. Favre, Communication provisoire relative à l'étiologie des néphrites gravidiques, *Nouvelles archives d'obstétrique et de gynécologie*, 1890.
4. Van der Hœven, *De æthiologie der Eklampsie.*
5. Robin, Étude sur quelques formes rares d'éclampsie chez les femmes enceintes, *thèse Paris*, 1883.
6. Osthoff, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie und Urämie. *Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Gynækologie*, 75, 269.

les organes centraux, sans altération intérieure des reins et surtout aux vaso-moteurs de la maille allongée ».

Outre cette opinion, de valeur purement historique, signalons les recherches de Verstraeten et Vanderlinden [1]. En juin 1892 ils isolèrent chez une chatte la glande thyroïde. Contrairement à l'attente, cette chatte fut grosse en 1895. Jusqu'à l'accouchement tout alla bien. Mais dès lors l'état changea. « La chatte refusa toute nourriture et tomba dans un état voisin du coma. De plus elle avait de fréquents accès de convulsions générales et, en dehors de ces accès, il persistait de la raideur avec faiblesse des membres. Chaque fois qu'on forçait la bête à se redresser et à marcher, on provoquait des convulsions cloniques et toniques. » Ils diagnostiquèrent un état éclamptique en relation pathogénique avec l'accouchement chez un animal thyroïdectomisé, et firent subir à l'animal le traitement : « injecter sous la peau, dans le tissu musculaire, six centimètres cubes de macération fraîche et triturée d'une demi-glande thyroïde de mouton ». Une heure après l'état s'améliorait, et les convulsions cessèrent définitivement. Le lendemain après naquit un petit chat mort, et la chatte redevint bientôt tout à fait normale.

Ce cas conduit Verstraeten et Vanderlinden à la conclusion suivante : « L'éclampsie puerpérale peut, sous beaucoup de rapports, être comparée à un état d'insuffisance thyroïdienne momentanée, à un empoisonnement qui pourrait trouver son explication dans l'état puerpéral d'une part et dans un trouble thyroïdien d'autre part. » Certes cet avis peut sembler prématuré, car les auteurs ne firent l'autopsie, ni du petit chat mort-né, ni de la mère-chatte, qu'ils laissèrent vivre dans l'espoir de la voir de nouveau grosse et de pouvoir vérifier si les mêmes symptômes éclamptiques apparaîtraient à nouveau.

La communication de Nicholson concorde avec leur conclusion; il traita un cas d'éclampsie avec de l'extrait de thyroïdine et obtint la guérison. Il en conclut qu'il y a rapport entre « l'insuffisance thyroïdienne et l'éclampsie ». Cette conclusion est prématurée; le fait qu'un cas d'éclampsie se guérit après traitement par l'extrait de thyroïdine ne prouve en somme rien en faveur de la relation supposée. A côté des observations de Verstraeten et Vanderlinden, de Nicholson [2], on peut citer les remarques de Herrgott [3],

1. Verstraeten et Vanderlinden, Étude des fonctions du corps thyroïde, *Annales de la Société de médecine de Gand*, 1897.

2. Nicholson, Éclampsie et glande thyroïde, *Rev. de Neurol*, 30 oct. 1902. Rapporté par Lereboullet en Scottish medical and surgical Journal, *The Lancet*, 1902, I.

3. Herrgott, Myxœdème. Parturition et Éclampsie, *Annales de Gynécologie*, juillet 1902.

qui reçut dans sa clinique le 7 mars 1902 une femme de dix-huit ans, chez laquelle il provoqua un accouchement prématuré pour rétrécissement du bassin. L'examen donna les chiffres suivants : « diamètre utile, 84 millimètres; bi-crète, 22 centimètres; bi-épine, 20 centimètres; le conjugué externe, 16 centimètres. » Après plus amples recherches « on ne trouve aucune trace de corps thyroïde ». D'après ceci, et d'après d'autres recherches, on diagnostiqua un myxœdème atrophique. « L'urine ne contenait pas d'albumine. L'accouchement commença spontanément, mais par suite de la durée de la dilatation du col, une sonde fut introduite dans l'utérus. Le résultat ne se fit pas attendre, la dilatation augmenta, mais le 9 mars au soir, la malade eut une attaque d'éclampsie. Après un évanouissement très court, une seconde attaque plus forte se produisit une heure après, et elle ne reprit plus connaissance pendant les nombreuses attaques peu espacées qui suivirent. Le traitement consista en « émission sanguine, lavement purgatif, injections sous-cutanées de sérum et inhalations chloroformiques ». Le lendemain matin à six heures et demie naquit un enfant, qui malgré tous les efforts ne put être sauvé de l'asphyxie, et qui mourut au bout d'une demi-heure. L'autopsie fournit les données suivantes : « une congestion très intense des méninges du cerveau et des sinus ». Cette congestion fut attribuée à la durée de l'accouchement. L'urine de la mère ne contenait « qu'une quantité non dosable d'albumine ». Après la naissance la malade eut encore plusieurs attaques d'éclampsie (douze au total). L'urine resta ensuite dépourvue d'albumine et le 27 mars la malade s'en alla rétablie. Herrgott en conclut « qu'une myxœdémateuse étant devenue enceinte, ce qui est exceptionnel, est prise, au cours de son accouchement, d'accès éclamptiques, alors que l'urine ne contenait pas d'albumine »; il dit donc que, par suite des résultats de la thyroïdectomie, la question se pose de savoir « si aux éclampsies précédemment connues résultant d'une lésion rénale ou d'une insuffisance hépatique, il n'y avait pas lieu d'en ajouter une nouvelle résultant de l'insuffisance du corps thyroïde et plus spécialement des glandes parathyroïdes ». Tout au plus a-t-on le droit de demander un examen approfondi des glandes thyroïdiennes dans les autopsies de femmes mortes d'éclampsie. D'après Herrgott nous voyons qu'on a fait l'autopsie de l'enfant mort-né. Le rapport de cette autopsie nous dit seulement qu'il existait « une congestion très intense des méninges et des sinus », mais il ne parle pas d'examen du cœur, du foie ou des reins. Herrgott compare cet état de tétanie opératoire, à l'éclampsie. Mais il dit bien que les physiologistes reconnaissent que le myxœdème est

causé par des lésions des glandules thyroïdes, tandis que les troubles nerveux, convulsifs, dyspnée, seraient surtout la conséquence de l'altération ou de l'insuffisance des glandules parathyroïdes de Gley. Moussu[1] a montré que l'éloignement de ces glandules provoque des accidents convulsifs. Mais rien ne prouve que ces accidents soient en rapport avec l'éclampsie. Herrgott s'étonne que sa malade ait eu des attaques d'éclampsie, alors que l'urine était dépourvue d'albumine. Cela est pourtant bien simple, puisque nous voyons des cas nombreux d'éclampsie sans albumine.

Si les recherches sur ce point ont permis de remarquer que les glandules thyroïdes sont altérées dans l'éclampsie, il est plus facile d'admettre que la cause de l'éclampsie est due au poison éclamptique, qui détermine également des altérations des glandules thyroïdes, que de croire au rôle primaire de ces altérations. Il est naturellement possible que l'accouchement ait une mauvaise influence sur ces glandules et que par suite les glandules parathyroïdes de Gley sont altérées, mais nous n'en avons pas la preuve; théoriquement même cette influence nuisible de l'accouchement ne peut se prouver que par la théorie de l'intoxication; la théorie thyroïde et la thérapeutique thyroïde qui en résulte, sont détruites de ce fait. Mais toutefois si l'on ne veut pas chercher un rapport aussi direct entre la communication de Herrgott et l'éclampsie ordinaire, on peut donner à cette maladie un autre nom et l'appeler par exemple « convulsions gravidiques et puerpérales parathyroïdes ».

La théorie de Veit, qui confirme les bons résultats qu'obtint Nicholson en employant l'extrait de thyroïdine dans l'éclampsie, est également intéressante[2].

Des résultats analogues ont été trouvés par d'autres auteurs (Ruge, Kolmann et Schmorl). C'est pourquoi Veit admet que « des villosités du chorion et des cellules de la périphérie de l'œuf dans le sang maternel; des cellules du stratum de Langhans, syncytium, entières et en lambeaux, et des particules furent trouvés dans les veines d'un tube gravide qui contenait un œuf tout à fait normal »; « comme normal l'action de prendre, de trouver des cellules de la périphérie de l'œuf, dans une grossesse normale ».

Il appelle ce phénomène « Zellenverschleppung (traîner les cellules dans un autre lieu, déportation »).

1. Moussu, *Recherches sur les fonctions thyroïdiennes et parathyroïdiennes*, thèse de Paris, 1897.

2. Veit, Ueber Albuminurie in der Schwangerschaft. Ein Beitrag zur Physiologie der Schwangerschaft, *Berliner klinischer Wochenschrift*, 1903, nos 22 und 23.

La façon dont ces cellules passent dans le canal sanguin maternel n'a pas actuellement beaucoup d'importance. L'essentiel est, dit Veit : « la preuve donnée par le fait, l'irruption d'éléments fœtaux dans le sang maternel ».

Ceci établi, il chercha les conséquences que pouvait avoir cette irruption d'éléments fœtaux dans le canal sanguin maternel. Dans ce but il introduisit des secondines dans un corps humain, et trouva que les animaux, par des injections de grandes quantités de placenta mouraient, rapidement et que l'urine de ces animaux, comme celle de ceux qui demeuraient en vie, contenait de l'albumine. Cette albumine, qui apparaissait généralement quarante-huit heures après l'injection, est considérée par Veit comme une forme toxique de l'albuminurie. Le même auteur suppose également que cette albuminurie cytotoxique est analogue au rein gravidique. Il nous rappelle que Schmorl a démontré le passage de cellules; que l'albuminurie se présente souvent avec une môle, que la môle hydatique est caractérisée par la ponctuation des villosités dans le sang et que l'albuminurie se présente aussi dans les cas de détachement trop rapide du placenta. Cette substance toxique ne se présente pas dans le sérum : on en eut la preuve par le fait que le sérum des femmes éclamptiques, et celui de bêtes souffrant d'albuminurie artificielle n'incommodaient nullement les animaux auxquels il était injecté. Veit dit ensuite : « l'érythrocyte humain est pour le lapin un poison contre lequel se forme une antitoxine, l'hémolysine; de même les cellules de la périphérie des villosités sont un poison. L'albumine de ces villosités, ou mieux encore une partie de ces albumines s'unit avec une « Seitenkette » des érythrocytes, cause primaire de l'empoisonnement ».

L'antitoxine employée contre ce poison des cellules est appelée par Veit : Syncytiolysine. En effet si le rein gravidique s'explique par la « déportation », il est alors facile de comprendre que cette déportation se présente souvent, en même temps qu'une multiple et croissante cause des lésions d'organes intérieurs, que l'on trouve presque toujours dans l'éclampsie. Des expériences de Veit, il résulte que :

1° En faisant entrer une assez grande quantité de placenta dans la cavité abdominale de lapins, on détermine l'albuminurie.

2° Le pigment de la peau des femmes enceintes contient du fer.

3° L'urine des femmes enceintes contient un peu plus de fer, que l'urine des femmes non-enceintes.

4° Le sérum sanguin des femmes enceintes ne contient qu'exceptionnellement de l'hémoglobine.

5° Le sérum sanguin des femmes en travail contient un peu plus fréquemment de l'hémoglobine.

6° Le sérum sanguin d'un enfant nouveau-né ne contient ordinairement pas d'hémoglobine, cependant on l'a observée exceptionnellement.

Au point de vue thérapeutique ces recherches mettent en évidence deux nouvelles méthodes de traitement. D'abord un traitement avec un sérum d'immunisation contre les cellules placentaires, ensuite l'organothérapie. Ce dernier procédé doit dériver du fait que quelque organe devrait travailler comme antitoxine. Il est possible d'expliquer ainsi les résultats obtenus par Nicholson avec l'extrait de thyroïdine. Le sérum d'immunisation se préparerait, selon Veit, par des injections de placenta faites au cheval.

Bien que ces découvertes soient très intéressantes et que beaucoup promettent pour l'avenir, nous devons conclure avec Henggeen : « La thérapeutique basée sur la théorie de Veit pourra être employée dans l'avenir, mais elle ne peut être utilisée dans l'état actuel de la science ».

Veit indique bien que l'éclampsie est une intoxication fœtale, mais il attribue à cette intoxication une cause tout autre que ses prédécesseurs.

Les recherches de Liepmann[1] à ce sujet sont fort intéressantes. Il essaya, par des injections continues de villosités placentaires faites à des lapins, d'obtenir un sérum spécifique. Ce sérum parut en effet réagir sur les éléments placentaires. Puis il lui sembla que ce sérum possédait des qualités hémolytiques, et qu'il réagissait beaucoup plus faiblement sur d'autres cellules humaines. Il voulut voir ensuite s'il était possible de faire paraître à l'aide de ce sérum des éléments placentaires dans le sang. Il avait déjà réussi avec une solution de chlorure de sodium dans laquelle il avait mis un quart d'heure des villosités placentaires.

Si cela pouvait réussir également dans le sang le fait serait de grande importance pour la question de la déportation des villosités pendant la grossesse, en cas de néphrite et d'éclampsie; nous ne serions plus très éloignés d'un séro-diagnostic de la grossesse.

Il y a donc lieu d'attendre beaucoup des observations futures de Liepmann.

Schuhmacher[2] a fait de sérieuses recherches à propos de la toxi-

1. Liepmann, Ueber eine für menschliche Placenta spezifisches Serum, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 51, 18 déc. 1902.

2. Schumacher, Experimentelle Beiträge zur Eklampsiefrage, *Beiträge zur Geburtshülfe und Gynækologie*, 1901, Bd. 5.

cité du sang et de l'urine des femmes éclamptiques; il constata que pendant la grossesse comme pendant l'accouchement, il n'y a pas de différence entre la toxicité de l'urine et du sérum des femmes bien portantes et des femmes néphritiques ou éclamptiques. Il conclut contrairement à Bouchard, Ludwig et Savor et ne croit pas qu'on puisse déterminer la toxicité du sérum et de l'urine d'après des expériences faites sur des animaux. Il ne combat pas la théorie de Bouchard, mais il établit que cette théorie n'est pas prouvée, car les expériences qui servent de bases à Bouchard n'étaient pas exactes. Il considère seulement la plus forte toxicité de l'urine comme une meilleure preuve de concentration.

Pour compléter l'historique, on pourrait encore citer l'opinion, longtemps admise, que l'éclampsie était une maladie bactérienne infectieuse, si dans les derniers temps plusieurs voix ne s'étaient pas élevées de nouveau pour défendre l'origine bactérienne de l'éclampsie. Delore parla le premier de la théorie de l'infection, et la défendit dans le *Lyon médical* du 10 décembre 1884. Cette théorie sembla admise quand Baeza [1] et Olshausen [2] signalèrent le caractère épidémique de la maladie. Enfin Blanc écrivit, dans les *Archives de Biologie* d'avril et mai 1887, qu'il trouvait dans le sang des femmes éclamptiques un bacille spécial, le bacille d'éclampsie; la théorie devint un fait admis qui correspondait entièrement aux recherches de Doléris et de Butte, recherches expliquées par ces auteurs dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie* de 1886; ils trouvèrent dans l'urine des femmes éclamptiques une substance toxique, une toxine. Mais les dernières recherches sur l'éclampsie ont jeté tant de lumière sur d'autres points qu'on pourrait ne plus attribuer à la théorie d'infection qu'une importance historique. Il n'en est pourtant pas ainsi. Stroganoff [3] a cherché à démontrer que l'éclampsie est une maladie infectieuse. Il conclut que : « L'éclampsie est une maladie infectieuse aiguë, pénétrant par les poumons dans l'organisme de la femme. La maladie peut se propager au fœtus. L'éclampsie, étant une maladie infectieuse, se présente particulièrement dans les grossesses, et choisit ses victimes surtout parmi les primipares, les femmes enceintes de jumeaux et les néphrétiques. L'isolement sévère est très nécessaire en raison du danger de l'infection. »

Si intéressante que soit l'étude de Stroganoff, elle est trop peu en

1. Baeza, *Pathogene und Therapie der Eklampsia gravidarum.*
2. Olshausen, *Zeitschrift für Gebh. und Gynækologie*, Bd. 21, 1891.
3. Stroganoff, Ueber die Pathogenese der Eklampsie, *Zeitschrift für klinische Medicin*, Bd. 39, Heft 5 und 6.

rapport avec les faits constatés chez les femmes éclamptiques pour qu'on la combatte sérieusement.

Müller[1] est, avec Albert, un partisan de la théorie bactérienne pour la naissance de l'éclampsie[2]. Il dit d'abord que les lésions du foie et des reins ne peuvent faire défaut que dans l'éclampsie, de sorte qu'elles ne peuvent jamais servir de base à la maladie. Si ces lésions se présentent, elles ne prennent nullement le pas sur les autres symptômes de l'éclampsie. Jusqu'ici ces auteurs ne s'écartent donc pas de la théorie de l'intoxication fœtale. Mais ils concluent que l'éclampsie doit être causée par des micro-organismes présents dans l'utérus, et qui y provoquent un virus, une toxine, cause de tous les autres phénomènes et lésions anatomo-pathologiques de l'éclampsie. L'intensité de la maladie dépendrait de la quantité de cette toxine. Müller ne nous donne pas de preuves de sa théorie. Il se base principalement sur la ressemblance qui existe entre la fièvre de résorption et l'éclampsie. La différence entre ces deux maladies consisterait seulement dans la quantité du virus, et sa rapidité de résorption. Cette rapidité même causerait des convulsions éclamptiques. Ces deux maladies sont liées, dit-il, aux fonctions de reproduction de la femme. Le poison, la toxine, se forme dans le canal génital; là il est absorbé et vient se mêler au sang. Les deux maladies, fièvre de résorption et éclampsie, ont les mêmes symptômes cliniques : hyperthermie, néphrite et affections nerveuses; toutes deux sont sujettes aux mêmes conditions. Müller signale encore d'autres points communs. Les deux maladies se présentent chez des primipares âgées dans des cas de rétrécissement du bassin, l'accouchement dure très longtemps. Cela permet de comprendre que les douleurs fortes ou faibles de l'accouchement, comme la grande rigidité des parties molles de la mère, tous deux facteurs qui ralentissent l'accouchement, peuvent en être la cause. Müller fait également remarquer l'influence favorable des fortes douleurs sur le cours de ces deux maladies. Il croit même que leur naissance est cause de l'augmentation de ces douleurs. L'évacuation de l'utérus spontanée ou provoquée influe favorablement sur ces maladies. La mort de l'enfant est également favorable à leur guérison, tandis que la vie de l'enfant est compromise durant leur cours.

La grande différence consiste en ce que, au cours de l'éclampsie, on peut presque toujours constater des convulsions, qu'on ne voit

1. Müller, Ueber die Entstehung der Eklampsie, *Archiv für Gynækologie*, 1902, Bd. 66, Heft 2.
2. Albert, Die Aethiologie der Eklampsie, *Archiv für Gynækologie*, 1902, Bd. 66, Heft 2.

jamais dans la fièvre de résorption. Müller veut expliquer cette différence en disant que la résorption des toxines dans les derniers cas a été si prompte que les convulsions n'ont pas eu le temps de se produire. C'est là un fait qu'on a pu constater dans divers empoisonnements, comme ceux par la morphine, en faisant ingurgiter une forte dose en une fois. Il se produit alors des convulsions qui ne se présentent pas, quand on donne la même quantité de poison par petites doses. La résorption lente cause un malaise général, mal de tête, vomissements, délire et coma. La résorption brusque de grandes quantités de virus cause des convulsions. Labusquière[1] dit que : « les convulsions ne sont donc qu'une étape dans les phénomènes nerveux produits par l'empoisonnement; il faut y voir une forte révolte de l'organisme contre la pénétration brusque d'une proportion élevée de poison à laquelle il ne peut s'adapter. La conclusion est donc, qu'il n'y aurait pas seulement un rapport étroit, mais bien analogie complète entre la fièvre de résorption et l'éclampsie. » L'éclampsie n'est qu'une modalité clinique particulière de la fièvre de résorption. Le poison est le même; il provient de l'action de décomposition que les micro-organismes existant dans l'utérus exercent sur les sécrétions et les masses de tissus morts contenus dans le canal génital. La seule différence que le poison acquiert graduellement dans l'éclampsie, c'est que, grâce à un processus plus avancé de décomposition, il devient plus fort, plus virulent. L'éclampsie ne peut donc naître que quand une grande quantité de virus violent est brusquement absorbée. Elle serait en grand rapport avec la septicémie et la pyohémie. Mais elle ne se présente jamais au cours de ces maladies. La cause en est que lesdites maladies ne présentent jamais les combinaisons nécessaires à la naissance de l'éclampsie : grande quantité de virus violent résorbée brusquement. Labusquière définit ainsi l'éclampsie : « L'éclampsie de la femme, dans la période d'activité génitale, est une auto-intoxication. Le virus est formé par des germes agissant sur de la matière décomposable; l'intoxication générale est causée par la résorption du virus au niveau de la cavité génitale. Le propre de cette intoxication, et par suite le type particulier de sa physionomie clinique, tient à la formation d'un virus de haute virulence et à l'imprégnation rapide et massive du sang par ce poison virulent. »

Müller estime donc que l'éclampsie est une auto-intoxication d'origine fœtale, qui par suite ne se présente jamais que lorsque la femme est enceinte. Il considère la toxine comme un produit non

1. Labusquière, De l'origine microbienne de l'éclampsie, *Annales de Gynécologie*, juillet 1902.

de nutrition fœtale mais d'origine bactérienne. Cette théorie est fort élégante, mais elle n'est pas absolument probante. Le virus est produit par l'action des bacilles sur ce que Labusquière nomme « des tissus décomposables ». Pendant l'accouchement on trouve ces tissus décomposables en trop grande quantité. Ils sont encore plus nombreux pendant l'involution de l'utérus après l'accouchement. La théorie de Müller impliquait l'éclampsie surtout pendant l'involution de l'utérus, or, elle est très rare à ce moment. Pendant la grossesse on rencontre ces tissus décomposables, en trop petite quantité pour en dériver la naissance d'une toxine très virulente. Pour déclarer qu'il y a une nécrose des tissus plus grande qu'à l'ordinaire, on s'appuie sur des processus d'inflammation; or, dans la plupart des cas d'éclampsie, il n'y a pas trace d'inflammation. Cette théorie est en opposition avec l'effet favorable qu'a sur l'éclampsie l'évacuation rapide de l'utérus, influence également constatée par Müller; pour cet auteur, l'évacuation de l'utérus n'écarte pas la cause de l'intoxication, mais au contraire elle facilite la pénétration des toxines dans le sang par suite de la grande ouverture de l'utérus. Müller dit également qu'il est facile aux microbes causes de la maladie de pénétrer dans l'utérus pendant l'accouchement et qu'ils y peuvent alors produire leurs toxines. L'éclampsie peut également se déclarer avant l'accouchement, mais l'écartement du placenta, qui met à jour une grande partie de l'utérus, favorise la naissance de cette maladie. Dans la fièvre puerpérale on voit aussi également cette grande surface découverte de l'utérus; il y a une même quantité de tissus décomposables, mais Müller ne nous dit pas pourquoi l'éclampsie ne se présente jamais au cours de la fièvre puerpuérale. Au cours du carcinome utérin, on peut constater une nécrose des tissus, accompagnée de sécrétions et d'inflammation, mais on ne voit jamais apparaître l'éclampsie. Pourquoi ne voit-on jamais l'éclampsie, bien qu'on rencontre un grand nombre de bacilles dans le canal génital de la femme? C'est encore là, dira-t-on, la résorption brusque qui détermine tout. Si cependant cette résorption était le fait principal, pourquoi ne voit-on pas non plus l'éclampsie dans les cas de pyohémie, de fièvre, de résorption et de fièvre puerpérale, dont le cours foudroyant nous montre la brusque résorption des toxines? La théorie de l'intoxication fœtale attribue à la grossesse le rôle principal dans l'éclampsie. Si cela n'est pas exact, du moins la grossesse n'est que propre à favoriser la naissance de l'éclampsie, qui doit alors se présenter également dans des circonstances favorables en dehors de la grossesse. Albert admet à peu près la même théorie. Pour lui la plupart

des cas de fausses couches et de maladies de la grossesse sont causées par une endométrite d'origine bactérienne. Il regarde l'éclampsie comme une intoxication causée par les produits de nutrition des bacilles du canal génital. L'éclampsie serait alors la conséquence d'une endométrite bactérienne de la grossesse. Il défend très habilement sa théorie et se réfère à l'autorité de Fehling et de Doederlein, qui ont constaté que l'éclampsie est plus fréquente dans les grandes villes qu'à la campagne. La cause en serait qu'on trouve les maladies infectieuses du canal génital plus répandues dans les grandes agglomérations, d'où il résulterait que l'endométrite infectieuse, dangereuse parce qu'elle détermine souvent l'éclampsie, doit être plus fréquente dans les villes. Albert et Wyder citent des symptômes précurseurs de l'éclampsie qui se présentent même avant la grossesse. Ces symptômes seraient la leucorrhée, la dysménorrhée, bref tout ce qui peut faire supposer l'existence d'une endométrite. J'ai vu moi-même un cas d'endométrite guéri par un curetage; après la guérison la femme devint enceinte et, bien que l'endométrite fût guérie, l'éclampsie se produisit.

Pour expliquer ce cas selon les théories de Wyder et d'Albert, on ne trouve que l'hypothèse de l'endométrite non guérie malgré un curetage. Pour expliquer les cas d'éclampsie qui se présentent aux premiers mois de la grossesse, Albert dit que le nombre des bacilles a été très élevé, ou qu'ils étaient d'une très grande virulence.

Les primipares sont plus fréquemment atteintes d'éclampsie que les multipares. Albert estime que la cause en est due aux maladies infectieuses du canal génital, plus fréquentes chez les primipares. Si l'on accepte la théorie d'Albert, on ne peut pas comprendre pourquoi la mort du fœtus influerait favorablement sur le cours de l'éclampsie : Albert nie du reste cette influence favorable, mais il n'en donne aucune preuve. Au reste, dans toute la littérature médicale, on ne trouve aucun cas qui puisse servir de preuve à Albert. Les lésions du placenta, si fréquentes chez les femmes éclamptiques, sont pour Albert d'origine bactérienne, de même que l'infarctus blanc.

Albert défend très habilement ses idées, mais il ne peut tout expliquer. Sa théorie, comme celle de Müller, a quelque chose de forcé. Si les maladies infectieuses antérieures avaient une telle influence sur la naissance de l'éclampsie cette dernière maladie serait plus fréquente. La théorie de Müller et d'Albert n'explique pas mieux l'intoxication d'origine fœtale. Il est intéressant d'examiner les modifications des organes de la mère et de l'enfant, quand on estime que l'intoxication est d'origine fœtale, et que ce sont les toxines qui causent l'éclampsie.

Il serait encore plus curieux d'arriver à découvrir la naissance de ces toxines. La grande difficulté de cet examen a permis seulement de prouver que le sang est modifié par ces toxines, tandis qu'on est en droit de conclure que ces toxines existent quand on constate des changements du sang.

V. Koranyi[1] a exposé un mode d'examen du sang tout nouveau, qui est d'un grand intérêt pour le diagnostic de l'éclampsie. Il a déterminé le point de congélation du sang et de l'urine des hommes sains et des hommes malades. De ces recherches il a déduit des conséquences fort remarquables et importantes.

Quand deux solutions d'une même concentration se rencontrent, elles se mélangent, parce qu'il se produit immédiatement un passage de matière de la solution la plus forte à la solution la plus faible. C'est ce qu'on appelle osmose, et la force attractive de ces solutions est nommée pression osmotique. Si le protoplasme, c'est-à-dire une cellule, rencontre une solution de concentration plus forte que celle correspondant à la pression osmotique de la cellule, le contenu de la cellule se rétrécit, ce qui n'a pas lieu pour la paroi de la cellule; c'est la plasmolyse.

Blagden a montré que le point de congélation est moins élevé pour les solutions que pour le liquide dissolutif. Quand une solution contient deux tissus différents, ces tissus abaissent le point de congélation de la base autant que la somme de l'abaissement causé par chacun de ces tissus séparément. Deux solutions qui contiennent un même nombre de molécules dissous sous un même volume sont nommées équimoléculaires. Deux solutions équimoléculaires de même tissu sont dits isotoniques, ce qui signifie que toutes deux sont en équilibre osmotique avec la cellule et le protoplasma. Deux solutions équimoléculaires ont le même point de congélation. En outre l'abaissement du point de congélation est proportionné à la quantité de tissus dissous. Le point de congélation de l'urine normale varie de 1,4 à 2,2 degrés. Celui du sang est de 0,56° au-dessous de zéro.

Dreser[2] calcule la force des reins par la différence du point de congélation du sang et de l'urine. Les recherches de Koranyi se bornaient principalement aux néphritiques et aux maladies de cœur. Pour l'éclampsie on appliquait la méthode permettant de voir si la concentration moléculaire du sang et de l'urine était changée.

1. Koranyi, Physiolog. und klin. Untersuchungen über den osmotischen Druck thierischer Flüssigkeiten. *Zeitschrift für klin. Medicin*, 1896-1897.

2. Dreser, Ueber Diurese etc., *Archiv für exper. Pathol. und Pharmakologie*, 1892.

Schrœder[1] a montré qu'il y a une diurèse moléculaire insuffisante chez les 3/4 des femmes enceintes saines, mais il est également très intéressant de savoir que l'urine peut être sans albumine malgré cette diurèse moléculaire insuffisante, c'est-à-dire avec des reins insuffisants. Schrœder a examiné 108 femmes enceintes qui paraissaient avoir les reins intacts; il conclut que seulement dans 25,9 p. 100 des cas, la concentration moléculaire concordait avec les chiffres de Koranyi. Dans le reste des cas la concentration était plus faible et le point de congélation de l'urine abaissé (0,44 et 0,37). Cet état où l'abaissement du point de congélation de l'urine touche celui du sang et s'abaisse à 0,56, ou moins encore, est appelé par Koranyi « hyposténurie ». Dans cette hyposténurie la force avec laquelle les reins modifient la tension osmotique de la solution qui les traverse est diminuée. Koranyi trouvait aussi l'hyposténurie chez les néphritiques. Dans les cas de Schrœder il n'était pas du tout question de néphrite. Koranyi dit aussi : L'hyposténurie se présente dans les anémies.

Il est cependant difficile d'admettre que dans tous les cas de Schrœder, l'anémie ait été la cause de l'hyposténurie constatée.

Le point de congélation peut être énorme sans cause pathologique; un homme sain qui a bu beaucoup aura une concentration moléculaire de l'urine plus petite qu'avant d'avoir absorbé du liquide. Senator[2] trouva de la sorte des chiffres comme 0,6 et 0,9; Koranyi, Kœvezi et Roth-Schultz[3] ont constaté jusqu'à 0,1.

Koranyi ne borna pas ses intéressantes recherches à la fixation de la détermination du point de congélation de l'urine. Il détermina également le taux des substances dissoutes dans l'urine; ou plutôt le nombre de grammes de chlorure de sodium qui, dissous dans une quantité d'eau égale à la quantité de l'urine, auraient une pression osmotique analogue. Les chiffres qu'il a donnés pour cet équivalent de chlorure de sodium sont très variables, de 35 à 46. Il a aussi fixé le rapport entre le point de congélation et la quantité de chlorure de sodium contenue dans l'urine : il a trouvé des chiffres variant de 1,23 à 1,69.

Il ne nous est pas possible de nous occuper longuement de ces recherches. Koranyi prouvait leur utilisation pour les maladies du cœur et des reins. Mais nous examinons ce qu'il a trouvé pour

1. Schrœder, Beiträge zur Geburtshülfe und Gynaekologie, *Festschrift für Fritsch.*, 1902.

2. Senator, Weitere Beiträge zur Lehre vom osmotischen Druck thierischer Flüssichkeiten, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1900.

3. Kœvesi und Roth-Schulz, Ueber Störungen der wassersecernirenden Thätigkeit diffus erkrankter Nieren, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 1900, n° 15.

l'éclampsie, qui est pour lui une intoxication dont le cours est fixé par la quantité des toxines qui circulent dans le sang, après avoir été suffisamment excrétées par les reins et le foie. Nous verrons que Dienst a montré que si l'organisme sécrète les toxines en grande quantité, ce phénomène s'accompagne d'une variation de l'abaissement du point de la congélation de l'urine. Cette variation prouve déjà que la thérapeutique employée a un bon résultat, avant qu'on en puisse rien constater cliniquement.

Hengge réunit les résultats des recherches de Koranyi sur l'éclampsie dans les conclusions suivantes :

a. Chez les 3/4 des femmes enceintes, il y a diurèse insuffisante.

b. Dans l'éclampsie il y a au début des attaques une concentration moléculaire insuffisante.

c. L'urine peut être sans albumine et pourtant avoir une concentration moléculaire insuffisante.

Ces résultats amènent Hengge à déclarer au cours de son examen de la thérapeutique de l'éclampsie : « la prophylaxie est d'un grand intérêt, elle force à fixer, autant que possible, le point de la congélation de l'urine pendant la grossesse, ainsi que l'effet de l'urine sur l'albumine (functionelle Nierenthätigkeit) ».

On ne peut étudier les recherches de Koranyi sans être frappé de tout ce qu'elles promettent pour la thérapeutique de l'avenir des différentes maladies et en particulier de l'éclampsie. Szili[1] s'est occupé de ces recherches, mais ses résultats ne sont pas encourageants pour les théories prophylactiques de Hengge. Il conclut :

1° « L'abaissement du point de congélation du sang éclamptique ne diffère pas beaucoup de celui du sang normal.

2° En conséquence, il n'y a pas rétention des substances de l'urine (sels, urée, etc.).

3° La valeur normale de l'abaissement du point de congélation, par rapport à l'abaissement du point de congélation du sang éclamptique, montre que la perméabilité rénale n'est pas également altérée, comme dans la plupart des processus urémiques.

4° Ces résultats nous font admettre que les substances toxiques que l'on suppose être la cause étiologique de l'éclampsie, se présentent avec une complexité plus grande d'atomes, que quand elles se présentent dans la nutrition régressive des albumines. »

Quand on trouve le même abaissement du point de congélation, qu'il y ait ou non de l'éclampsie, la fixation de cet abaissement n'a pas beaucoup de valeur pour le traitement prophylactique de cette

1. Szili, Ueber die molekuläre Koncentration des Blutes bei Eclampsia gravidarum, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1900, n° 43.

maladie. Il serait pourtant dommage de se laisser décourager par Szili; si cette congélation n'a pas grande valeur pour le traitement prophylactique de l'éclampsie, il serait cependant bon de fixer le point de congélation de l'urine dans chaque cas d'éclampsie. Koranyi dit : « l'examen d'une maladie de cœur est incomplet, quand le point de congélation et le coefficient de chlorure de sodium ne sont pas fixés ».

Si l'on veut appliquer ces mots à l'éclampsie, il n'est pas douteux que les recherches de Koranyi ont fait faire de grands progrès à la science, même sur le domaine de l'éclampsie.

La thérapeutique de l'éclampsie a changé avec les différentes théories sur la naissance de cette maladie. Ceux qui admettent que l'éclampsie vient de la pression de l'utérus gravide sur les autres organes de l'abdomen, et ceux de la théorie suivant laquelle l'éclampsie serait une intoxication fœtale croient que le meilleur traitement consiste en une évacuation aussi rapide que possible de l'utérus. Bidder[1] parlant de l'effet favorable sur le cours de la maladie de l'expulsion du fœtus dit : « ainsi nous avons certainement le droit de regarder l'éclampsie comme une indication pour l'évacuation de l'utérus, dans tous les cas où on peut la pratiquer sans danger ».

Cet auteur est également partisan des incisions profondes de Dührsen, et admet même l'opération césarienne. Halbertsma s'est aussi montré défenseur de ce procédé qu'il a appliqué maintes fois avec succès. Treub au contraire le combat parce que la théorie de Halbertsma sur la naissance de l'éclampsie n'est pas exacte, et aussi parce que Fehling a constaté la naissance de l'éclampsie malgré cette opération. Mais, si même on est de l'avis de Treub, on doit reconnaître que l'argument de Fehling est faible et de peu de valeur. L'opération césarienne écarte la source des toxines, mais ces toxines circulant encore dans le sang peuvent provoquer une attaque d'éclampsie. Cela n'est certes pas un argument contre l'éloignement rapide de ces sources de toxines, mais bien une façon de se plaindre qu'on n'ait pas procédé plus tôt, tandis qu'on est en droit de supposer que sans cet écartement les crises eussent été plus nombreuses et plus graves. Bidder donne cependant d'autres arguments et entre autres la proportion des morts de l'opération césarienne que Treub évalue à 12 p. 100. Bidder a décrit 455 cas d'éclampsie. Le chiffre de mort des femmes qui avaient eu seize attaques ou plus s'élevait à 30 à 40 p. 100, tandis qu'il n'attaquait que 5,5 p. 100 chez celles

1. Bidder, Ueber 455 Fälle von Eklampsie aus der Saint-Petersburger Gebäranstalt, *Archiv für Gynækologie*, 1893, Bd. 44.

qui en avaient eu moins. Il ajoute que l'opération césarienne est une opération si grave qu'on n'a pas le droit de la pratiquer dans un cas d'éclampsie, « le plus triste tableau de la maladie qui peut changer de façon si inattendue, que tout pronostic devient impossible ».

Il regarde donc cette opération comme le dernier espoir et en pose ainsi l'indication : « d'un côté, en ayant perdu tout espoir en quelque autre thérapeuthique, de l'autre, par le début de l'état de la femme en travail, ou nous sommes en droit de la regarder comme moribonde. Dans ce cas, et dans les circonstances, si nous n'obtenons rien par l'opération, nous n'avons pas à nous reprocher de n'avoir pas essayé jusqu'au dernier remède, si le résultat est favorable, nous l'enregisterons comme une véritable grâce. »

Le traitement actuel de l'éclampsie doit satisfaire aux conditions suivantes : déterminer l'éloignement de la source des toxines qui circulent déjà dans le sang, et supprimer des convulsions. L'éloignement de la source des toxines s'obtient par la mort du fœtus, et par l'évacuation de l'utérus. Bidder dit qu'il faut accélérer autant que possible la naissance de l'enfant et que les toxines qui circulent déjà dans le sang sont écartables de différentes manières. En premier lieu, on peut recourir à la diète lactée, qui sert à guérir et même à prévenir l'éclampsie. Tarnier dit que quiconque a suivi pendant une semaine au moins la diète lactée est certain d'échapper à l'éclampsie. Treub cite trois avantages de la diète lactée, et dit que dans cette circonstance le lait est le diurétique par excellence, non parce qu'il fait uriner les malades, mais parce qu'il les laisse uriner. Le lait n'introduit que très peu de tissus toxiques dans le corps et diminue ainsi le travail du foie. Un autre remède excellent pour éloigner les toxines qui circulent dans le sang, est l'infusion, employée par Porak et Bernheim[1].

Veit[2] dit qu'à ses débuts il traitait l'éclampsie par une saignée de 16 à 1800 grammes. Il n'obtenait pas de bons résultats de cette thérapeutique, aussi se bornait-il à une saignée de 1100 grammes. Mais il fut ensuite mécontent : « j'aurais sans doute mieux agi en ne pratiquant pas cette saignée trop petite, et peut-être inutile par cela même. Dans l'avenir je crois qu'on ne devra faire une saignée, que dans le cas où l'on n'aura aucun remède à sa disposition. » Dans le « Leerbœkder Verloskunde » de V. d. May-Treube, nous lisons « qu'une destruction immédiate des toxines circulant dans le

1. Bernheim, *Traitement de l'éclampsie puerpérale, en particulier par les injections sous-cutanées d'eau salée*, thèse, Paris, 1893.
2. Veit, Ueber die Behandlung der puerperalen Eklampsie, *Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, 1887, n° 304.

sang peut être causée par une saignée de 300 à 600 grammes » et que cette thérapeutique pouvait avoir de bons résultats quand on la faisait suivre ou précéder d'une injection d'eau salée. Claisse[1] appelle cette méthode : la saignée-transfusion. Il a décrit ce procédé qui nous ramène pour la première fois à l'ancienne saignée. Barré[2] l'appliqua dans deux cas d'urémie et dans un cas de pneumonie. Il faisait une injection égale à la quantité de sang perdu par la saignée. Ses expériences avaient de bons résultats. Bosc[3] appliqua la saignée-transfusion contre le choléra et la pneumonie, et Tuffier contre le tétanos. L'infusion de Bosc et Tuffier était beaucoup plus grande que la quantité de sang perdu. Claisse dit que si l'on accompagne ou non l'injection d'une saignée on ne peut injecter plus de quatre litres de solution salée en vingt-quatre heures. Lejars dit qu'il eut de bons résultats en injectant sept litres en sept heures. Il est certainement bon de faire de fortes infusions, quant on veut atteindre ce que Dastre et Loye[4] appellent « le lavage du sang », et Sahli[5] : le lavage de l'organisme humain. On ne peut être d'accord avec Van der Hœven qui parle de « l'injection sous-cutanée d'un litre d'une solution physiologique de chlorure de sodium à une température de 37 degrés centigrade ».

On voit cependant que si on donne comme cet auteur de légères infusions, le résultat est aussi bon. Il peut donc être question d'un lavage du sang pour améliorer l'état de la malade. La quantité de solution saline est trop faible, et l'on voit souvent l'amélioration se produire avant qu'on ait pu constater la polyurie, qui devient une toxiurie. On peut expliquer l'influence favorable de ces faibles injections en disant qu'elles raréfient le sang, et que par suite les toxines et les tissus sont moins intoxiqués et acquièrent une résistance qui permet aux leucocytes de combattre les toxines. L'infusion a donc l'effet d'une désintoxication. Ce n'est pourtant pas une raison pour ne pas la donner comme lavage du sang. Nous savons que le lavage du sang a une influence très favorable sur les intoxications, tandis que les fortes infusions raréfient le sang plus encore que les infusions légères; Bonebakker[6] a traité un cas d'éclampsie après l'accouche-

1. Claisse, Les injections massives de solutions salines dans les hémorrhagies et les infections, *Revue de Chirurgie*, 1896.
2. Barré, Des intoxications du sang, *Revue de thérapeutique*, 1896.
3. Bosc, *Presse médicale*, 3 juin 1896.
4. Dastre et Loye, Le lavage du sang, *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1888, t. II.
5. Sahli, Ueber Auswasschung des menschlichen Organismus und über die Bedeutung der Wasserzufuhr in Krankheiten, *Samml. klin. Vortr.*, 5.
6. Bonebakker, Een geval van eclampsia post partum behandeld met venæ sectio. *Medisch Weekblad*, 1899-1900.

ment avec des injections de morphine et une saignée. Il enleva 200 grammes de sang par la veine céphalique. Il ajoute qu'il ignore lui-même si la guérison fut causée par la saignée, mais il croit qu'il est certain que la saignée a eu une bonne influence sur la guérison de la malade. Les expériences de Veit et Martel[1] contredisent ces faits. Bonebakker lui-même trouve l'opinion courante sur l'utilité de la saignée dans les intoxications « trop naïve ». L'évacuation de sang proportionnelle à 1/300e du poids du corps est trop petite pour qu'on croie avoir évacué de la sorte assez de toxines pour sauver la malade. Le même auteur ne nous explique cependant pas pourquoi la saignée a eu une influence favorable, mais il en est encore si satisfait qu'il dit que ce procédé redeviendra courant. S'il faisait allusion à la saignée-transfusion de Claisse, on pourrait être d'accord avec lui, mais il dit : « Il m'est impossible de comprendre pourquoi qu'on recommande les injections hypodermatiques dans des cas pareils. Cette méthode, à la fois douloureuse et embarrassante, ne peut être pratiquée que dans les cliniques. »

Quiconque a fait l'infusion plusieurs fois ne peut admettre qu'elle soit douloureuse ou embarrassante, en tout cas elle ne l'est pas plus que la saignée non accompagnée d'injection, procédé vraiment sans beaucoup d'utilité. L'intérêt de l'injection pour éviter les intoxications est trop admis pour en citer des preuves. On pourrait dire avec Claisse : « Ce serait nous répéter constamment que de vouloir les analyser toutes. » Bonebakker est bien rapide dans ses conclusions. Il dit par exemple que les cas d'éclampsie post partum sont en contradiction avec la théorie fœtale sur la naissance de cette maladie. Il dit : le fœtus n'y est pas, la cause manque, ainsi il n'est pas logique d'accepter que les suites y seraient. Et encore les toxines produites par les fœtus peuvent être négligées, qualitativement et quantitativement comparées de celles de l'organisme maternel.

Cette opinion n'est d'aucune logique en face des faits. Après l'évacuation de la source des toxines, les suites de l'intoxication se font encore ressentir. Outre les toxines qui circulent encore dans le sang, nous avons affaire aux lésions d'organes causées par ces mêmes toxines avant l'évacuation du fœtus, lésions qui ne disparaissent pas avec le fœtus, mais qui demeurent comme preuve de l'influence fatale des toxines. Si l'évacuation de ces toxines est retardée par une cause quelconque, pourquoi ces toxines ne pourraient-elles pas être la cause des convulsions après l'accouchement? Les convulsions ne sont pas l'éclampsie elle-même, mais un de ses

1. Martel, *Archives de tocologie*, avril 1897, Éclampsie après l'accouchement; pas de prodromes, saignée, mort.

symptômes; si ce symptôme se présente après l'accouchement, ce n'est pas un argument absolu contre la théorie fœtale. Si les convulsions se sont déjà présentées, la meilleure thérapeutique consiste alors en injections de morphine, de 10 à 15 milligrammes, jusqu'à 80 par jour, accompagnées de narcose chloroformique. L'indication pour l'injection est alors encore plus nécessaire : après avoir combattu les convulsions, on doit ordonner la diète lactée, jusqu'à ce que l'albuminurie ait disparu; bien entendu, on administre des purgatifs pendant tout le cours de la maladie. On peut dire avec Bidder « que tous les autres médicaments, les nervins, les diurétiques, l'acide benzoïque (contre l'ammoniémie de Frerichs) n'ont aucune valeur pour le traitement de l'éclampsie. »

Bidder ordonne après les attaques des compresses de Priessnitz et des bains chauds. Il a employé aussi la pilocarpine, qui donna de bons résultats pour la suppression des convulsions, mais qui détermine de la faiblesse du cœur, ce qui empêche de la recommander. « Cet excellent procédé doit être abandonné comme étant trop dangereux. » Bidder estime que les diurétiques sont sans aucune valeur thérapeutique dans l'éclampsie; van Hœven au contraire dit que les diurétiques sont absolument à déconseiller. Les reins malades doivent être laissés en repos autant qu'il est possible. Selhorst[1] cite un cas désespéré où l'opération césarienne ne pouvait être appliquée, par suite du mauvais état de la malade, et dans lequel il estime avoir sauvé son sujet grâce au ballon de Champetier de Ribes. Aussi veut-il que cet instrument soit en la possession de chaque accoucheur.

Bonebakker n'a aucune confiance dans les injections; on doit lui opposer l'opinion de Jardine[2]. Le chiffre des morts par suite d'éclampsie au Glasgower Maternity Hospital était pendant quinze années de 47 p. 100, la thérapeutique consistant à donner du chloroforme, du chloral, de la morphine, etc. Les injections abaissèrent ce chiffre à 17.

Dans le bulletin de la *Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynækologie* de Berlin, Bolle a exposé qu'il existe une maladie des vaches très analogue à l'éclampsie; cette maladie, qui est accompagnée d'albuminurie et de convulsions, est actuellement traitée par l'iodure de potassium. Avant qu'on pratiquât ce traitement, la mortalité était de 50 p. 100; elle s'est depuis abaissée à 10. Olshausen a traité dans sa

1. Selhorst, Een geval van eclampsia gravidarum behandeld met den ballon van Champetier de Ribes, *Medisch Weekblad voor Noord en Zuid Nederland*, 17 Februari 1900.

2. Jardine, Treatment of Eclampsia by saline Injections, *The British Medical Journal*, 1 July 1899 and 2 March 1901.

clinique 17 femmes éclamptiques avec de l'iodure : 14 ont guéri; deux d'elles étaient arrivées moribondes : ainsi sur 15 femmes normalement éclamptiques traitées à l'iodure de potassium, il n'en mourut qu'une seule. Le traitement consistait en injections infraclaviculaires de six grammes d'iodure, en deux fois. Il dit : les activités rénales et cardiaques sont améliorées par l'iodure de potassium.

Olshausen donne des résultats basés sur 17 cas. Ce nombre est beaucoup trop faible pour en conclure sûrement à l'influence favorable de l'iodure de potassium dans l'éclampsie. Il se pourrait bien que ces cas aient été bénins. On doit provisoirement conseiller aux partisans du traitement de l'éclampsie par ce remède d'y ajouter des injections, etc. L'effet favorable de ce remède (s'il existe) s'explique en admettant que ce remède a une influence anti-toxique sur les poisons éclamptiques fœtaux, expliqués ou non selon la théorie de Veit. Il est plus difficile d'admettre que l'iodure détermine un meilleur fonctionnement du cœur et des reins, qui influerait favorablement sur l'éclampsie.

Les conclusions de Zangemeister[1], à la *Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynækologie* de Berlin, le 12 janvier 1900, sont encore moins admissibles. Cet auteur croit avoir trouvé que le temps et la pression atmosphérique influent sur la naissance de l'éclampsie. Pendant six mois il a noté les variations du temps et les cas d'éclampsie traités à la clinique obstétricale de Berlin, à la Charité et à la clinique de Martin. De tout cela il ressortirait que les variations brusques exerceraient seules une influence notable sur la naissance de l'éclampsie qui se présenterait particulièrement en juin, juillet et août, époques de tempêtes soudaines. Si cela était exact on devrait conseiller aux femmes enceintes d'aller vers cette époque à la mer où le climat est constant. Olshausen[2] nie l'effet du temps sur la naissance de l'éclampsie; il a constaté au contraire que la plupart des cas se présentent d'octobre à mai. Büttner[3] croit que les variations du temps peuvent très bien influer, parce qu'elles ont un grand effet sur la sécrétion des glandes sudoripares.

On a noté à la clinique obstétricale de Zurich les variations atmosphériques précédant tous les cas d'éclampsie. Meyer-Wirz[4] dit :

1. Zangemeister, *Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynækologie*, Bd. 42, 3. H.
2. Olshausen, Ueber Eklampsie, *Sammlung klinischer Vorträge v. Volkmann*, n° 39, 1892.
3. Büttner, Die Eklampsie im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin während der Zeit vom 1 Juli 1891 bis 31 Dezember 1891, *Archiv für Gynækologie*, Bd. 65, 1901.
4. Meyer-Wirz, Klinische Studie über Eklampsie, *Archiv für Gynækologie*, Bd. 71, Erstes Heft. 1904.

« Je n'ai rien constaté qui permette de déterminer sûrement l'influence du temps sur la naissance de l'éclampsie ».

Au Congrès international de Gynécologie et d'Obstétrique de Rome (15-21 septembre 1902) on avait à discuter : « les indications médicales dans la provocation de l'accouchement ». Naturellement l'éclampsie en faisait partie. Pinard, un des rapporteurs, cite d'abord les vomissements incoercibles, les vomissements toxiques, et n'en veut rien déduire pour la provocation de l'accouchement, car ces vomissements sont de nature toxique et peuvent être autrement combattus. Si l'on ne réussit pas avec un autre traitement, on doit alors procéder comme il suit : « Dès que chez une femme atteinte de vomissements incoercibles, ou mieux toxiques, l'accélération du pouls est telle que le nombre des pulsations par minute s'élève à plus de 100, il faut de suite interrompre la grossesse. » On s'attendrait à ce que Pinard pose le même principe pour l'éclampsie, que nous savons identique aux vomissements incoercibles, ou pour mieux dire, qui est, comme ces vomissements, un symptôme de l'intoxication fœtale, cause de l'éclampsie; mais l'éclampsie elle-même marque un plus haut point dans le processus de cette intoxication que les vomissements incoercibles. Mais, déjà au Congrès de Nantes, Pinard avait dit en réponse aux communications de Hirigoyen [1]. « Je n'ai dans ce traitement qu'une confiance absolument relative. » Il ajoute maintenant qu'il est encore du même avis, et qu'il faudra de nouvelles statistiques pour le faire changer d'avis : « Jusque-là je considère qu'à moins de circonstances exceptionnelles, la nécessité de l'interruption de la grossesse chez une femme atteinte d'accès éclamptiques ne paraît pas suffisamment démontrée. » En cela le professeur Queirel est d'accord avec lui.

Le rapporteur Hofmeier de Wurzburg est d'un autre avis. Il dit : « Dans le rein gravidique, le danger d'éclampsie réclame l'intervention artificielle dans la grossesse quand malgré un traitement diététique convenable, les symptômes continuent à s'aggraver. » Pinard n'est pas convaincu de l'utilité et de la nécessité qu'il y a d'empiéter à cause de l'éclampsie elle-même; Hofmeier estime au contraire que le danger de l'éclampsie dans l'avenir suffit à nécessiter une intervention.

Le rapporteur Rein de Saint-Pétersbourg conclut à ce sujet : « L'accouchement provoqué est une des opérations des plus sympathiques et des plus utiles en obstérique. » Il dit aussi : « Dans

1. Hirigoyen, Notes cliniques sur 76 cas d'éclampsie, par Hirigoyen, chirurgien de la Maternité de Bordeaux, *Comptes rendus du Congrès d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie de Nantes*, 1901.

l'éclampsie grave au cours de la grossesse, notamment chez les primipares, on est autorisé à substituer à l'accouchement provoqué l'opération césarienne, pratiquée sur des indications relatives. »

Schauta de Vienne dit : « Dans l'éclampsie bénigne, il faut essayer avant tout le traitement thérapeutique avec la morphine et le régime lacté; en cas de non-réussite et si les attaques se renouvellent ou que le coma survienne, il faut interrompre la grossesse ».

On voit donc que Pinard est le principal adversaire de l'intervention artificielle dans la grossesse pour l'éclampsie. Pourtant il établit la règle suivante : « On doit interrompre la grossesse quand une maladie produite ou aggravée par elle, menace la vie de la femme. » L'éclampsie est la maladie la plus dangereuse qui puisse apparaître au cours de la grossesse; aussi quand on la donne comme indication absolue pour interrompre la grossesse on agit tout à fait selon les règles de Pinard.

Potter[1] estime que l'évacuation complète et prompte de l'utérus gravide est la meilleure thérapeutique contre l'éclampsie. Il combat ce qu'il appelle l'intoxication ultérieure de l'organisme par la vératrine, la morphine, le chloroforme, etc. Dans des cas d'éclampsie menaçante il ordonne le régime lacté, et favorise la diaphorèse, la sécrétion de l'urine, les selles.

Plusieurs autres auteurs ont constaté que l'évacuation complète et prompte de l'utérus gravide influe presque toujours très favorablement sur l'éclampsie. Dans la plupart des cas les convulsions ne se renouvellent pas après la naissance. Dührssen a constaté ce fait dans 90 p. 100 de ses cas, Olshausen dans 85 p. 100, Zweifel dans 65 p. 100 et Bidder dans 33 p. 100. Kopetsch[2] n'a pu constater cet heureux effet que dans douze cas sur vingt-sept, et Tietke[3] dans cinq sur vingt. Meyer-Wirz[4] dit à ce sujet : J'ai constaté que dans 70 des 94 cas les attaques terminaient avec la naissance. En six cas seulement les attaques se présentaient encore dans les couches. Ce n'est qu'en 4 cas que la délivrance n'a eu aucune influence sur l'apparition des convulsions, parce que beaucoup d'attaques éclamptiques suivaient la naissance. Dans ces cas l'évacuation de la source des toxines ne pouvait pas empêcher l'extension de la maladie, parce que l'organisme était déjà trop rempli de toxines.

1. Potter, Treatment of puerperal Eclampsie, *American Journal of obstetr.*, n° 5, Nov. 1897.
2. Kopetsch, *40 Fälle von puerperaler Eklampsie an der königlichen gynäkologischen Klinik zu Königsberg*, 1891.
3. Tietke, *Dissertation*, Rostock, 1894.
4. Meyer-Wirz, Klinische Studie über Eklampsie, *Archiv für Gynaek.*, Bd 71. H. 3.

Abel a montré encore un autre effet de l'évacuation de l'utérus gravide sur l'éclampsie. Quand les convulsions ne cessent pas après la naissance, on peut constater que la sécrétion des reins s'améliore. Cette communication d'Abel à la *Medizinische Gesellschaft zu Leipzig* en 1894 a été confirmée par plusieurs autres auteurs.

Moraweck[1] n'admet pas que l'accouchement a une telle influence sur l'éclampsie, parce qu'il a constaté que les convulsions cessent souvent quelque temps avant la naissance; Gessner est également de cet avis.

Pinard qui, comme nous l'avons vu, n'est pas partisan de l'intervention artificielle dans l'éclampsie, est soutenu par Budin et Tarnier, qui disent à propos du régime lacté comme traitement de l'éclampsie : « Nous n'avons pas encore vu de femmes enceintes soumises à ce régime devenir éclamptiques. »

Kamann[2] décrit en détail un cas d'éclampsie extraordinaire à deux points de vue. D'abord à cause de l'influence exercée sur l'attaque éclamptique par deux injections de tropococaïne, de 5 centigrammes chacune. L'attaque fut coupée, le pouls déjà imperceptible redevint normal, ainsi que la température et la respiration. Malgré cet excellent résultat la femme succomba au bout de cinq jours. Le diagnostic de ce processus morbide était : processus hépatique aboutissant à la nécrose, causée par la pénétration dans le sang maternel, à travers le placenta, de substances toxiques venues du fœtus; processus antérieur à l'éclosion des accès éclamptiques ou ultérieur à des accès. Mort par insuffisance cardiaque consécutivement à une pneumonie du lobe supérieur du poumon gauche. Kamann estime aussi que l'éclampsie est une intoxication d'origine fœtale. Ce cas nous encourage à donner des injections de tropococaïne, comme l'a fait Kamann, sans pour cela négliger les autres mesures contre l'éclampsie.

L'attaque éclamptique exige un traitement immédiat. Autrefois déjà on s'inquiétait des blessures de la langue au cours des convulsions. Spence conseillait pour cela de mettre un morceau de cire entre les mâchoires. Cent ans avant lui, Voltern employait dans le même but un morceau de bois. Pour combattre les convulsions on utilisa l'opium, le castorum et le valérianate. Stark[3] s'oppose à l'emploi de tous les narcotiques, qui n'ont aucun effet favorable, mais qui tuent

1. Moraweck, *Ueber Eklampsie*, Dissertation Breslau, 1898.
2. Kurt Kamann, Kasuistischer Beitrag zur Eklampsie, cité dans *Annales de Gynécologie*, 1902, n° 6.
3. Stark, *Theoretisch-praktische Abhandlung über die Geburtshülfe und Krankheiten der Schwangeren, Kindbetterinnen und neugeborene Kinder.*

la mère et l'enfant. Joerg[1] ne croit pas non plus à l'utilité des narcotiques; il compare leur action à celle de l'huile jetée sur le feu. Ruhland[2] s'y oppose également : « Le vulgaire et parfois aussi les médecins sont aveugles, dit-il, au point de croire que les convulsions ont cédé à l'action des médicaments, parce qu'ils les voient disparaître pour quelque temps. Les assistants sont stupéfaits et proclament le triomphe du médecin. Mais sachez, mes bons amis, que les conséquences de ce traitement sont un assoupissement profond, une terrible agitation ou même la mort. Voilà qui montre bien à ceux qui ont des yeux pour voir l'aveuglement de ces charlatans et les dangers de leurs artifices! »

Siebold ordonnait des bains chauds pendant vingt minutes. Meyer-Wirz donne au contraire un « exemple éclatant du danger des bains chauds » et cite le cas d'une femme éclamptique, qui en mourut. Baudelocque[3] conseille la section des veines contre l'éclampsie, et surtout contre les convulsions. Ce procédé a trouvé beaucoup de partisans et beaucoup d'adversaires. Parmi les premiers, citons Jacobs, Stark, Otterburg, Miquel, Schütte, Deleurye, etc. Mauriceau a établi que la section des veines, loin d'être un remède contre les convulsions, les produirait au contraire.

Pour éviter les blessures de la langue pendant les convulsions on n'emploie plus les objets qu'on mettait entre les dents. Tarnier[4] donne le conseil suivant : « Depuis longtemps, j'ai vu employer à la Clinique un procédé très simple dans son application. Il consiste à saisir le bord d'une serviette et à le tendre entre les deux mains sur une longueur de 20 ou 25 centimètres. Le bord de la serviette ainsi tendu est placé sur le dos de la langue qu'il repousse fortement dans la bouche (dans la cavité en fer à cheval formé par le maxillaire inférieur); quand les mâchoires se ferment, les dents étreignent le linge sans aucun inconvénient pour les malades et sans risques pour les assistants. La serviette est retirée après l'accès. » Tarnier décrit également ce qu'il nomme « le procédé des pouces », dans lequel le médecin emploie ses deux pouces pour éviter que la langue ne sorte de la bouche.

En 1848 Simpson et Richet se servaient avec beaucoup de succès du chloroforme pour éviter les attaques éclamptiques. Depuis lors

1. Joerg, *Lehrbuch der Hebammenkunst*.
2. Ruhland, *Nöthige Kentnisse für angehende Hebammenlehrer, alle vernünftige Hausmütter, Hebammen, u. s. w.*
3. Baudelocque, *Dissertation sur les convulsions qui surviennent pendant la grossesse dans le cours du travail de l'enfant et après la délivrance*, thèse de Paris, 1822.
4. Tarnier, Traitement de l'éclampsie, *Acad. de méd.*, 1893.

l'emploi s'en est généralisé. Horand et Tarnier estimaient qu'on doit le donner en grandes quantités pendant plusieurs heures, de sorte que l'organisme à vrai dire était saturé de chloroforme. Budin s'insurgeait contre cet emploi excessif, à cause de l'influence nuisible du chloroforme sur les reins et le foie de la femme. A présent on est tout à fait d'accord avec Bonnaire, qui dit [1] : « Aujourd'hui on n'emploie guère le chloroforme que par des inhalations intermittentes. Au moment précis où apparaissent les premières trémulations des muscles faciaux, indices précurseurs de l'invasion de l'attaque, on sidère en quelque sorte le système nerveux au moyen d'une dose de chloroforme. Au cas où l'accès n'est pas entièrement arrêté dès son début, il est toujours très atténué dans sa durée et son intensité. » Bonnaire dit aussi : « L'indication de l'emploi du chloroforme est absolue pour tous les cas d'éclampsie, même lorsqu'il s'agit d'une femme cardiaque. On peut y recourir sans crainte; c'est un fait bien connu des accoucheurs que la femme en état de puerpéralité supporte le chloroforme avec une aisance toute spéciale. »

Zweifel [2] dit : sans doute tous les narcotiques font diminuer les nombres des attaques. Ils diminuent la tension du sang. Mais aussi ils causent, surtout le chloroforme, des dégénérescences adipeuses du myocarde et des cellules du parenchyme, ce que nous savons grâce à Schmorl.

Zweifel dit encore qu'on doit aux lésions décrites par Schmorl non seulement la grande mortalité qui résulte de l'emploi du chloroforme, mais aussi la considération qu'au fait il est insensé de donner des narcotiques en grandes quantités à des femmes évanouies, ce qui fut la cause qu'il ne voulait plus donner la narcose comme thérapie.

Il estime donc, d'accord avec Dührssen, que la narcose ne doit être pratiquée que pendant la délivrance au forceps et qu'on ne doit donner la morphine qu'après la délivrance à une malade agitée et jamais en grandes doses.

En parlant de la saignée, Zweifel dit qu'il est sûr qu'on a abusé de la saignée dans le traitement de différentes maladies. Mais c'est aussi sûr qu'en désapprouvant théoriquement la saignée comme traitement de l'éclampsie, on va trop loin.

1. Bonnaire, *Presse médicale*, 14 août 1897. *Traitement de l'éclampsie*, Paris, 1898.
2. Zweifel, Zur Aufklärung der Eklampsie, *Archiv für Gynækologie*, Bd 72. Festschrift der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Leipzig.

John Lithgow[1] a traité une jeune femme éclamptique avec saignée suivie d'une infusion. Il dit que l'éclampsie est causée par la rétention de substances nuisibles dans le sang. Le nouveau traitement serait d'évacuer aussi tôt que possible ces substances nuisibles, et le temps manque pour l'évacuation par les voies naturelles. Pour évacuer ces substances nuisibles du sang il faut saigner.

Cette méthode combinée de section des veines et d'injection est également citée par Fehling[2]. Bonebakker[3], qui n'aime pas l'injection, trop difficile à pratiquer en dehors d'un hôpital, a décrit un cas d'éclampsie post partum traité et guéri par saignée des veines.

Depuis une vingtaine d'années on donne aussi de l'hydrate de chloral aux femmes éclamptiques. Serré en avait constaté le bon effet, et demanda à Demarquay[4] de communiquer ses résultats à la Société de Chirurgie. En 1873 l'hydrate de chloral fut recommandé par Hippolyte Bourdon[5], et dès lors l'emploi en fut généralisé. Maury[6] dit à ce sujet : « Son emploi est déjà indiqué avant l'apparition des accès lorsque les prodromes annoncent l'intoxication profonde du système nerveux et font prévoir l'invasion de l'éclampsie à brève échéance. Dans la période d'état on l'associe encore au chloroforme et on en prolonge l'emploi pour combattre les troubles nerveux post-éclamptiques. »

On peut également administrer l'hydrate de chloral par la voie rectale. On en mélange 4 grammes à 200 grammes de lait et à un jaune d'œuf. On peut donner ainsi impunément 12 grammes en vingt-quatre heures. Deshayes et Chouppe[7] ont conseillé l'emploi de l'hydrate de chloral sous forme d'injections sous-cutanées. Ce procédé permet de donner de 0 gr. 5 à 1 gramme. Ces injections sont très douloureuses, aussi la méthode n'a-t-elle trouvé que peu de partisans. Maury attribue à l'hydrate de chloral une influence particulière : « De même que le chloroforme, mais plus que lui, le chloral joint à son action calmante sur le système nerveux la valeur

1. John Lithgow, Treatment of puerperal eclampsia by a combined method, *British Medical Journal*, 26 March 1904.
2. Fehling, *Die Pathogenese und Behandlung der Eklampsie im Lichte der heutigen Anschauung*, Leipzig, 1899.
3. Bonebakker, Ben geval van eclampsia post partum behandeld met venæsection, *Medisch Weekblad*, 1899, n° 38.
4. Demarquay, Éclampsie puerpérale, *Bull. de la Société de Chirurgie*, Paris, 1879.
5. Bourdon, Effets de l'hydrate de chloral dans l'éclampsie puerpérale, *Société de thérapeutique*, 7 janvier 1873.
6. Maury, *Le traitement de l'éclampsie puerpérale*, Paris, 1903.
7. Chouppe, Étude sur le traitement de l'éclampsie puerpérale par l'emploi du chloral hydraté, *Annales de gynécologie*, 1876.

d'un antiseptique interne énergique. A ce titre il doit occuper une place à part dans la thérapeutique de l'éclampsie. »

Veit donne des injections sous-cutanées de morphine, administrant ce que Maury a nommé « des doses surprenantes » (200 milligrammes en vingt-quatre heures).

Löhlein[1] a communiqué une série de 87 cas traités avec des injections de morphine. Le chiffre de ses morts n'était que de 13,8 p. 100, tandis que la moyenne est de 19. Il croit que la diminution doit être attribuée à ce traitement. Au Congrès de Genève en 1896 il y avait aussi des partisans du traitement des convulsions éclamptiques par la vératrine, entre autres Parvin[2] et Mangiagalli[3], qui veulent appliquer ce remède sous forme de teinture (dix gouttes par heure), pendant et entre les convulsions.

Wyder est partisan du traitement hydrothérapique des convulsions, et recommande surtout les enveloppes de Jacquet. Il a fait une communication au Congrès de Giessen en 1901, sur l'influence favorable qu'il attribue à ce traitement dans les convulsions; pour lui, une femme est perdue quand ce traitement reste sans résultat. Wyder estime aussi que l'évacuation de l'utérus a une influence très favorable sur les convulsions éclamptiques : « En présence d'accès d'éclampsie confirmés, il faut songer à provoquer l'accouchement prématuré. » Il veut même dans les cas sérieux qu'on fasse la craniotomie sur un enfant vivant.

Nous mentionnerons encore la meilleure thérapeutique au dire de Dienst[4], et les considérations sur lesquelles cet auteur s'appuie. Pour s'expliquer la naissance de l'éclampsie, il admet, nous l'avons vu, la théorie de l'intoxication fœtale, et croit que le fœtus est la source des toxines; mais puisqu'il en est ainsi chez chaque femme enceinte, il doit exister des causes favorables à l'éclampsie autres que la production de toxines nuisibles par le fœtus. Bouchard a montré que les toxines de la nutrition sont éliminées par le corps (reins et foie), mais que la grossesse trouble cette élimination. Dients donne une autre explication : pour lui, le fœtus ne peut produire une trop grande quantité de toxines sans que ses organes soient gravement atteints. Puisqu'il n'y a pas une trop grande production de toxines,

1. Löhlein, Therapie der Eklampsie, *4. Congres für Gynækologie*, Bonn, 1891; Maberly et Smith, Du traitement des convulsions éclamptiques au moyen des injections hypodermiques de morphine, *Archiv. de Tocologie*, 1881.
2. Parvin, Traitement de l'éclampsie, *Congrès de Genève*, 1896.
3. Mangiagalli, Traitement de l'éclampsie, *Congrès de Genève*, 1896.
4. Dienst, Neuere Untersuchungen über das Wesen der Eklampsie und Gesichtspunkte über die Behandlung der Krankheit, *Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann*, n° 342.

il doit y avoir élimination moindre des organes maternels. « Une diminution de l'activité sécrétoire des organes de l'organisme maternel, doit être en dernier lieu la cause de la rétention et de la réunion des produits de la nutrition fœtale dans l'organisme maternel. C'est pourquoi la diminution de l'activité sécrétoire chez la mère est la cause principale de la naissance de l'éclampsie. »

Pour prouver l'exactitude de sa thèse, Dienst fit des expériences très intéressantes sur des animaux. Il enleva le rein droit de deux lapines normales. Une des deux bêtes devint bientôt grosse : on constata alors que l'animal stérile n'avait aucun accident, tandis que l'animal gros perdit l'appétit le seizième jour après l'opération; le dix-huitième jour il devint farouche, se heurta la tête contre la muraille et succomba dans la nuit. En faisant l'autopsie on remarqua que les lésions d'organes concordaient absolument avec les symptômes de l'éclampsie.

Dienst fit à nouveau la néphrectomie droite chez deux lapines. Dix jours après il provoqua chez ces animaux une insuffisance aortique en poussant dans le cœur une sonde mince, dirigée par la carotide droite et les valvules de l'aorte. Cinq jours après cette seconde opération une des deux bêtes devint grosse; au bout de seize jours il fit la laparotomie et préleva une partie du foie. Celle enlevée à la bête enceinte pesait 27 grammes, et celle de l'autre 29. La lapine non enceinte resta malgré tout en bonne santé, tandis que l'autre animal fut atteint de trismus une demi-heure après l'opération. Un quart d'heure après, l'animal eut des convulsions cloniques violentes des extrémités, qui le laissaient haletant à terre. Ces attaques se renouvelaient encore deux fois, après quoi l'animal resta deux jours somnolent et refusait toute nourriture; puis son état s'améliora. Pourtant il accoucha à terme de six lapins morts dont les organes présentaient les mêmes lésions que celles trouvées par l'auteur dans des fœtus de femmes éclamptiques. Dienst conclut de ces expériences « qu'une activité insuffisante du cœur ou des organes sécrétoires de l'organisme maternel est la maladie primaire. Les produits de la nutrition fœtale, retenus dans la circulation de l'organisme maternel, par suite de la maladie primaire de cet organisme, déterminent, de par leur haute toxicité, la maladie primaire de la mère, l'éclampsie. »

Dienst discute ensuite la thérapeutique et défend l'évacuation rapide de l'utérus : on doit songer, dit-il, à l'opération césarienne ou à l'accouchement artificiel. Il ajoute très justement qu'il est abusif d'attendre trop longtemps pour sauver l'enfant, puisque chaque palpitation intra-utérine du cœur du fœtus met plus en danger l'exis-

tence de la mère, et croit que bien des femmes mortes d'éclampsie auraient pu être sauvées, si l'on avait sacrifié plus tôt le fœtus. Wyder [1] et Fehling [2] sont également de cet avis.

Wyder dit : « Dans l'éclampsie le pronostic pour l'enfant est si mauvais, qu'on fait mieux de ne pas vouer trop d'attention à l'enfant, mais d'accoucher la mère, qui se trouve aussi dans un imminent danger, au plus vite, mais d'une manière aussi ménageable que possible. »

Fehling dit qu'il regarde comme « une faute grave de laisser accoucher spontanément une éclamptique ».

Löhlein, Zweifel, Fritsch, Küstner et d'autres auteurs sont tout à fait d'accord sur ce point. Cependant on peut citer aussi des auteurs qui, comme Veit [3], estiment qu'il est préférable d'attendre, surtout quand on est en présence d'accouchements mal préparés. Le plus grand adversaire de Veit est Dührsen, qui estime que le devoir d'un obstétricien est d'accoucher artificiellement la femme dès la première attaque éclamptique. Il veut qu'on pratique alors l'opération césarienne vaginale ou des incisions profondes dans le cervix uteri. Zweifel [4] a traité tous les cas d'éclampsie de sa clinique de Leipzig selon les principes de Dührsen; les résultats furent très favorables. Le chiffre des morts, qui était 32,6 p. 100 après le traitement de Veit, s'abaissa à 15 p. 100. Glockner est aussi de l'avis de Zweifel. Il dit que ce traitement est vigoureux, mais que l'éclampsie est une maladie si dangereuse qu'on ne peut pas s'y opposer.

Wyder craint un peu le traitement de Dührsen. Il redoute surtout l'infection et l'hémorragie. L'infection est vraiment le danger qu'on doit redouter avant tout. Zweifel lui-même a perdu une malade, et Everke [5], 3 sur 37. Meyer-Wirz [6] dit que l'expérience a prouvé qu'il existe « une grande réceptivité des femmes éclamptiques, pour les processus infectieux. Cette disposition est due à la diminution de la force réactive du corps, par suite de l'intoxication ». Aussi le traitement doit-il être aussi aseptique que possible. Le danger d'infection est vraiment très grand par suite de cette prédisposition. Dans tout le cours de la maladie l'influence de l'intoxication se

1. Wyder, *Referat aus der Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Gynækologie*, 1901.
2. Fehling, Behandlung der Eklampsie, *Therapeutische Monatshefte*, 1902, n° 4.
3. Veit, *Centralblatt für Gynækologie*, 1893, n°s 46 und 48.
4. Zweifel, Behandlung der Statistik der Eklampsie, *Archiv für Gynækologie*, 1900, n°s 1 et 2.
5. Everke, *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynækologie*, 1901.
6. Meyer-Wirz, Klinische Studie über Eklampsie, *Archiv für Gynækologie*, 1904, 71 Band, erstes Heft.

fait sentir. Aussi doit-on recommander tout remède qui peut la combattre. La saignée en fait partie. Olshausen croit que l'effet favorable de ce procédé sur le cours de l'éclampsie est dû à l'éloignement des toxines. Schatz au contraire estime que ce bon résultat est dû à l'amoindrissement de la pression du sang, qui le suit. Wyder et Fehling admettent l'effet favorable des deux causes.

Meyer-Wirz montre encore un autre danger de l'éclampsie. Les malades, qui sont somnolentes et presque évanouies, peuvent facilement attraper une broncho-pneumonie en s'étouffant.

C'est ce danger qui fait qu'on ne donne que des aliments liquides aux éclamptiques à la clinique de Zürich. On peut recourir à différentes méthodes pour obtenir l'évacuation rapide de l'utérus. Outre l'opération césarienne, on peut nommer la méthode de Dührsen [1], qu'on peut appeler opération césarienne vaginale. On peut encore recourir à la « dilatation unimanuelle », ou faire des incisions profondes dans le cervix uteri. La méthode de Dührsen est une application de ces derniers procédés, mais les incisions vont jusqu'à l'insertion du col dans le vagin. On a adressé plusieurs reproches à cette méthode. Ses adversaires disent qu'en faisant de si profondes incisions on risque l'hémorragie. En outre le danger d'infection est très grand, et la guérison de ces incisions a le défaut d'entraîner de si grandes cicatrices que les accouchements suivants deviennent très difficiles. Dührsen dit que toutes ces remarques n'ont pas beaucoup de valeur, parce qu'elles ne sont pas exactes. Une hémorragie est impossible, s'il n'y a pas au préalable une forte atonie de l'utérus; dans ce cas on peut prévenir l'hémorragie par une injection d'ergotine. Les faibles hémorragies sont faciles à combattre, en tamponnant le vagin. Dührsen nie également l'existence des autres dangers, que ses adversaires attribuent à sa méthode.

La plupart des accoucheurs allemands sont néanmoins adversaires de Dührsen. Olshausen dit encore que sa méthode est tout à fait inutile dans la plupart des cas, et que lorsqu'elle pourrait être utile, il préfère l'opération césarienne. Les Français ne sont pas non plus admirateurs de la méthode de Dührsen : « Je suis d'avis, dit Maygrier, qu'il faut réserver les incisions pour les cas où tout aura été essayé, mais en vain. » Et dans les cas où ces incisions sont nécessaires, il préfère la méthode française de Dubois, Cazeaux et Depaul, qui consiste en incisions petites et peu profondes. Treub

1. Dührsen, Ueber die Bedeutung der mechanischen Dilatation des Muttermund des in der Geburtshülfe, Marx Dührsen's Methode von tiefen Cervixincisionen bei Fällen die schnelle Entbindung erfordern, *Centralblatt für Gynækologie*, 1893; Berlin, 1893.

dit dans son livre, *Leerboek der Verloskunde* : « La méthode de Dührsen, qu'on a appelée la section césarienne vaginale, est impraticable, quoiqu'elle ne soit pas tout à fait inadmissible pour des opérateurs habiles. »

L'emploi de la main pour dilater le col de l'utérus n'est pas un procédé nouveau. En 1859 Puzos a décrit une méthode, la dilatation unimanuelle, qui fut plus tard préconisée par Rizzoli [1]. Son grand défaut est que la main qui doit dilater se fatigue trop vite, et qu'on est obligé de la retirer de temps en temps.

Bonnaire [2] a su éviter toutes ces fautes dans sa méthode de dilatation pluridigitale et bimanuelle. La femme enceinte doit être endormie profondement; l'opérateur ouvre alors l'orifice externe et ensuite l'orifice interne avec l'index. Aussitôt qu'il y a assez d'espace, il introduit l'autre index : « Dès lors, ces deux doigts vont jouer le rôle d'une pince dont on écarterait les mors et dont le pivot répondrait aux articulations métacarpo-phalangiennes adossées l'une à l'autre. La force est exclusivement déployée par les muscles fléchisseurs des doigts; les lèvres du col déprimées en des points diamétralement opposés, prennent la forme d'une boutonnière. C'est ainsi que l'utérus s'ouvre de plus en plus. L'orifice s'élargissant, le médius peut bientôt prendre place à côté de l'index de la main droite; les trois doigts, accolés deux à un, continuent le travail jusqu'à ce que le médius de la main gauche puisse pénétrer à son tour. Le col est distendu dès lors par quatre doigts, appuyant deux à droite et deux à gauche; le déploiement de force devient plus considérable et en même temps moins fatigant. On continue ainsi jusqu'à ce que l'auriculaire de l'une puis de l'autre main puisse être introduit à côté des autres doigts. A partir de ce moment les deux mains ont une prise assez solide sur le col pour en achever la dilatation; toujours adossées par les articulations métacarpo-phalangiennes, elles écartent les lèvres du col, en agissant successivement dans la direction des divers diamètres du bassin. Dès que les doigts peuvent les amener simultanément en contact avec les parois opposées du bassin, la dilatation est aussi complète que possible. » On est alors arrivé au point où on peut faire l'extraction du fœtus. Une seule fois il fut impossible à Bonnaire de pénétrer dans le col

1. Rizzoli, De l'accouchement artificiel instantané par les voies naturelles, en remplacement de l'opération césarienne chez les femmes mourantes ou décédées en état de grossesse avancée. *Clin. chir., Mémoires de chirurgie et d'obstétrique*, traduction Andreini, Paris, 1872.

2. Bonnaire, *Presse médicale*, 14 août 1897. Bonnaire, *Traitement de l'éclampsie*, 1898; Bonnaire et Maury, Éclampsie, accouchement méthodiquement rapide, etc., *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 14 juin 1900.

avec le doigt, mais il n'y parvint pas non plus avec le dilatateur de Hégar, ce qui explique pourquoi le doigt n'y avait pu pénétrer. Le lendemain le col était un peu dilaté par les contractions de l'utérus, et il fut très facile de faire la dilatation selon le procédé de Bonnaire et d'extraire ensuite l'enfant, comme Schwab le fit alors.

Bonnaire dit de sa méthode : « Pour réussir il faut avoir fermement, en mettant la main à l'ouvrage, confiance et persévérance. » (Voir aussi notes 1, 2, 3, 4, 5 et 6.) Dans son *Traitement de l'éclampsie*, il ajoute : « Cette simple manœuvre, pratiquée sous la narcose chloroformique, ne détermine ni choc, ni surexcitation nerveuse pour l'éclamptique. Elle n'entraîne ni déchirure des tissus, ni hémorragie et elle ménage sûrement l'intégrité de l'œuf. On peut donc la tenter sans inconvénients chez les primipares, même avant tout début de travail, au risque d'un échec, mieux encore chez les multipares, et cela d'autant plus aisément que l'inhalation du chloroforme fait partie du traitement de l'éclampsie. Mais c'est surtout quand on l'appliquera avec un début de travail qu'on aura plus de chances de réussir, autant du moins que le nombre encore restreint des faits connus nous permet de l'affirmer. » Cette opération est vraiment très engageante. Elle nous mène sûrement à notre but. Au commencement il nous paraît impossible de réussir, mais c'est ici que la persévérance triomphe de tous les obstacles. Le col n'est pas propre à faire résistance aux forces employées, il ne cède pas soudainement mais peu à peu. On verra toujours que quand il nous semble impossible de pénétrer avec un doigt, après quelque temps il est facile de pénétrer avec quatre ou cinq, et dès lors la bataille est gagnée. Treub a changé un peu cette méthode de Bonnaire. Ce changement consiste « à croiser les mains en les adossant par leur face dorsale ». Cette modification a l'avantage que les doigts ne sont pas si vite fatigués. Les obstétriciens français ont adopté cette modification de Treub et estiment, d'accord avec Maury que : « Cette modification est excellente. »

Pour dilater le col de l'utérus avec des instruments on peut

1. De Felice, *Contribution à l'étude de l'accouchement rapide dans l'éclampsie*, thèse de Paris, 1902.
2. Mortagne, *De l'accouchement méthodiquement rapide*, thèse de Paris, 1897.
3. Tarnier, Possibilité de pratiquer un accouchement méthodiquement rapide chez les femmes pendant leur agonie ou post mortem, *Gazette médicale de Paris*, 17 mars 1894.
4. Duparcque, *Sur l'accouchement par dilatation forcée du col pendant l'agonie*. Paris, 1861.
5. Petit, *De l'accouchement artificiel rapide*.
6. Caromilas, *Comptes rendus du Congrès de Gyn. et d'Obst.* Amsterdam, 1899, p. 746.

prendre le colpeurynter et plusieurs ballons, comme ceux de Champetier de Ribes[1] le dilatateur intra-utérin de Tarnier, le condom-cathéter de Treub-Mensinga[2], le dilatateur de Bossi, etc. Il est impossible de dilater le col avec des instruments, s'il s'y refuse absolument.

Le dilatateur de Bossi, professeur de médecine à Gênes, est surtout un très bon instrument pour accélérer l'accouchement. Au Congrès de Berlin en 1890 il l'a présenté et a communiqué les beaux résultats qu'il avait obtenus. En 1896 il a publié dans l'*Obstétrique* (n° 4), une série de 112 cas, traités avec son dilatateur; les résultats en furent très satisfaisants. Cependant l'instrument ne fut remarqué que quand Léopold en parla dans les *Archiv für Gynækologie* (Bd. 66, Heft 1). Bien des cliniques d'obstétrique se le procurèrent pour l'expérimenter, notamment à Helsingfors. Chez le Professeur Heinricius, qui l'employa dans onze cas, six de ces malades étaient atteintes d'éclampsie. Hahl[3] dit à ce propos : « Les médicaments ordinaires n'avaient pas de succès. L'éclampsie était si grave, qu'il était évident que la malade ne pouvait être sauvée que par l'éloignement immédiat de l'enfant, ce qui fut exécuté avec le dilatateur en très peu de temps. Cette opération avait pour la mère un bon résultat. Le résultat pour les enfants dépendait naturellement de l'époque de la grossesse au moment de l'opération. L'opération elle-même n'avait que peu d'influence à cet égard. »

Tous ces cas ne montrent pas de sérieuses complications. Souvent on estime que ce dilatateur pourrait déterminer des blessures profondes du cervix, qui causeraient des hémorragies abondantes, mais le cas ne s'est jamais présenté. Le danger n'est pourtant pas niable. Aussi Hahl consent-il à pratiquer cette méthode dans les cas d'éclampsie, mais non dans ceux de placenta prævia, car le cervix est très mou là où adhère le placenta.

Dans la clinique de Heinricius on a fait des expériences avec un autre instrument, l'écarteur du col utérin de Tarnier. Tarnier dans ses *Leçons cliniques* a donné des explications sur cet instrument. Bonnaire[4] l'a décrit plus tard en 1890. En 1891 ce même auteur[5] relate ses expériences avec l'écarteur et, la même année, Grinda[6]

1. Champetier de Ribes, *De l'accouchement provoqué*. Paris, 1888.
2. Van der Mey-Treub, *Leerboek der Verloskunde*. Ernest Silva, *Étude sur le procédé Treub*, Paris, 1893.
3. Hahl, Ueber die Anwendung von Bossi's Dilatator, *Archiv für Gynækologie*, 1904, Bd 71. Drittes Heft.
4. Bonnaire, Tarnier, Deux nouveaux instruments, *Le Progrès médical*, t. X.
5. Bonnaire, L'écarteur utérin Tarnier, *Archives de tocologie*, 1891.
6. Grinda, *Accouchement prématuré artificiel*, thèse de Paris, 1891.

publie les résultats obtenus dans la clinique de Tarnier. Oskari Heikel[1], qui l'a appliqué dans 38 cas, n'en est pas très content. « Je tiens beaucoup à l'écarteur de Tarnier pour le praticien, auquel il faut un dilatateur agissant assez lentement ».

Dans six cas il attribue la mort de l'enfant à l'action trop lente de l'écarteur. Il l'a bien employé dans différents cas d'éclampsie, mais puisque l'évacuation rapide de l'utérus est alors urgente, un instrument qui ne peut agir rapidement n'est pas à recommander. L'avantage de cet instrument est qu'il est facile à désinfecter; mais aux mains d'un opérateur peu habile, il est très dangereux. Fieux[2] cite deux femmes mortes de ruptures utérines causées par l'écarteur et conclut que cet instrument est à craindre.

Grosse[3] cite un cas où l'écarteur causa une grande et profonde blessure du cervix qui, sous la pression du fœtus, s'élargissait jusqu'à la trompe. La malade ne fut sauvée qu'au prix de l'extirpation totale de l'utérus. Après cette expérience Grosse est devenu adversaire de l'écarteur.

Il ne suffit pas d'écarter le fœtus, source des toxines; il faut aussi tâcher d'éloigner les toxines elles-mêmes. Dienst croit que ces toxines sont des albumines imparfaitement oxydées. Il rappelle que Senator a montré que les produits de la nutrition se forment quand l'alcalinisation diminue; quand elle augmente ils deviennent des matériaux plus parfaitement oxydés, plus solubles, ce qui détermine une augmentation de la pression osmotique, qui augmente la sécrétion de l'urine. Aussi Dienst dit-il que les sels alcalins sont le meilleur remède interne contre l'éclampsie. Il est aussi partisan d'une diète lactée, dont l'effet favorable résulte selon lui de la présence dans le lait d'une certaine quantité de sels alcalins. Jamais il n'emploie les narcotiques. Il veut que chaque médecin surveille ses malades pendant leur grossesse, et examine de temps en temps leur urine. Dès qu'on trouve de l'albumine la femme doit suivre la diète lactée, boire beaucoup d'eau de Fachingen, prendre du bicarbonate de soude et surtout se reposer autant que possible. Dienst dit qu'un traitement peut presque toujours prévenir l'éclampsie. Dans sa clinique il n'a plus comme cas d'éclampsie que ceux qui y arrivent sans avoir été soignés d'avance. Il cite quelques cas où il a traité les malades avec des sels alcalins.

1. Oskari Heikel, Tarnier's « Écarteur utérin » und seine Anwendung, *Archiv für Gynækologie*, Bd 71. Drittes Heft, 1904.
2. Fieux, Procédés de provocation et de terminaison artificielle rapide de l'accouchement, *Annales de gynécologie*, 1901.
3. Grosse, *Comptes rendus de la Société d'obstétrique, de gynécologie, etc., de Paris*, t. V, 1903, mai.

Le 16 janvier 1902 on lui amena dans sa clinique une femme atteinte d'éclampsie, qui avant que l'on achève l'accouchement au forceps avait eu quatre crises de convulsions éclamptiques. Avant qu'elle arrive à la clinique elle avait encore eu quatre attaques, après l'accouchement. Le sang de l'hématome rétroplacentaire contenait cinq fois plus de fibrine qu'à l'état normal, mais le point de congélation était anormalement abaissé. Cet abaissement du point de congélation de l'urine était chez cette femme comateuse de 0,28 C., ce qui prouve qu'il y avait insuffisance du rein. En outre l'urine contenait tant d'albumine qu'elle coagula par l'ébullition. Après que Dienst eut appliqué sa thérapeutique, la femme n'eut plus que deux attaques. Quelques heures après, l'abaissement du point de congélation était — 1.91, et parvenant à — 1,99 au bout de vingt-quatre heures; la quantité d'urine en vingt-quatre heures était de 2500 grammes. On peut voir ainsi la quantité de produits de nutrition qui furent excrétés de la sorte. Trois jours après il n'y avait plus trace d'albumine dans l'urine. Le sang obtenu trente-huit heures après la naissance par une saignée ne contenait qu'une quantité normale de fibrine. Malgré tous ces symptômes favorables, la femme resta dans un état comateux quatre jours encore, ce qui montre bien qu'il s'agit ici d'un cas très grave, et ce qui prouve aussi que la thérapeutique est excellente.

Dienst a obtenu les mêmes résultats dans d'autres cas. Chez une comateuse de vingt-trois ans, il constata que l'urine contenait 10 p. 100 d'albumine, et le sang cinq fois trop de fibrine. On donna immédiatement à cette femme 1/4 de litre de lait avec dix grammes de bicarbonate de soude, et ceci plusieurs fois par jour. Le point de congélation qui était d'abord de — 0,9 s'abaissa à — 1,86, et l'urine qui contenait 10 p. 100 d'albumine parvint à 1 p. 100. La malade n'eut plus d'attaques et trois jours après elle accoucha spontanément. Elle prit encore quelque temps du bicarbonate de soude.

Les résultats obtenus par Dienst poussent évidemment à expérimenter sa thérapeutique, et cela d'autant plus qu'il fait lui-même cette recommandation : « il est pourtant question de médicaments, qui ne peuvent pas être nuisibles, ce qu'on ne peut pas dire des grandes doses de narcotiques, administrées si souvent aux éclamptiques ».

Mynlieff[1] fait observer les relations mécaniques qui se produisent

1. Mynlieff, Intrarenale Spannung als eine der Ursachen von Eklampsie, *Centralblatt für Gynækologie*, 1905, n° 13; Mynlieff, Iets over zwangerschap en nierstoornissen, *Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, 1904, Deel 2, n° 14.

dans le ventre d'une femme enceinte, par la pression de l'utérus agrandi sur les intestins.

C'est donc à certains égards un retour à la théorie de Halbertsma, appliquée d'une autre manière. La pression sur les uretères, qui se présente toujours pendant la grossesse, doit influer sur la circulation du sang dans les reins, et, comme Heidenhain et Hermann l'ont montré, cette pression modifie aussi la sécrétion et la composition chimique de l'urine. La sécrétion de l'urine s'abaisse et son contenu se trouve diminué. Ce fait doit être causé par les troubles circulatoires et non par des altérations des organes. Ces troubles, cette altération de la circulation, sont un engorgement veineux, suivi à son tour d'un agrandissement du rein. Cet engorgement très considérable et la pression élevée dans les uretères doivent être suivis d'une tension intra-rénale élevée, parce que la capsule rénale est trop solide pour permettre un agrandissement suffisant du rein.

Legueu [1] dit dans son article « Pyélonéphrite et puerpéralité » : « Le rein est dès lors en état d'opportunité morbide, et le terrain admirablement préparé à recevoir l'infection ». Cette remarque vaut également pour l'éclampsie. En tout cas on peut admettre avec Fellner [2], qu'il n'y a peut-être aucune théorie sur l'existence de l'éclampsie qui nie abolument l'influence de la pression élevée, qui existe toujours pendant la grossesse.

Ter Braak [3] a, le premier, fixé l'attention sur le fait que la tension intra-rénale élevée favorise la naissance de l'éclampsie.

Paul Bar [4], qui faisait des expériences sur « les reins éclamptiques » trouva que les altérations des reins étaient essentiellement épithéliales. Ces altérations, très étendues, paraissaient récentes, de sorte qu'on admet qu'une action soudaine est intervenue peu de temps avant la mort pour modifier simultanément tous les éléments épithéliaux du rein. La grande étendue de ces altérations et leur début soudain peuvent naturellement devenir cause d'accidents graves. Virchow ne pouvait non plus l'expliquer suffisamment. Il disait qu'il y doit y avoir quelque chose de particulier (ein besonderer Umstand), qu'on n'a pu trouver jusqu'à présent.

Le mérite de Mynlieff est donc d'avoir posé la question (après avoir lu le travail intéressant de Ter Braak) de savoir si cette action sou-

1. Legueu, Pyélonéphrite et puerpéralité, *Obstétrique*, 1903, Mai.
2. Fellner, Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, *Geburt. und Wochenbett*, Wien, 1903.
3. Ter Braak. *Beitrag zur Pathogenese und Therapie der eitrigen Nephritis*, Inaug. Dissert., Amsterdam.
4. Paul Bar, Les reins des éclamptiques, *Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie*, Bd 23.

daine, cette chose particulière, n'est pas causée par la tension intra-rénale soudainement élevée. Il a basé son opinion sur un cas d'hydramnios décrit par Van de Velden dans lequel la sécrétion troublée de l'urine s'améliora par la perforation des membranes de l'œuf, ce qui causa une tension moins considérable dans le ventre. Mynlieff cite à l'appui de son opinion les suites qui peuvent en être déduites pour la thérapeutique. Si l'hypertension intra-rénale est une cause de l'éclampsie, la décapsulation du rein doit en être un traitement.

C'est ce que conseille Sippel (*Centralblatt für Gynækologie*, n° 15, 1905). Il trouva dans un cas un rein considérablement agrandi, de couleur noir bleuâtre. Après incision dans la capsule, il vit que le tissu du rein sortait fortement, indice d'une tension intra-rénale élevée. Sippel croit que la femme eût pu être sauvée et donne le conseil d'essayer dans un pareil cas si cette opération n'influe pas favorablement sur l'anurie. Il veut cependant qu'on n'y recourre que si, après l'évacuation de l'utérus, les convulsions continuent.

Edebohls (*Am. Journ. of Obst. a. Gynæk.*, 1903), appliqua aussi ce traitement chez une primipare qui avait encore après l'accouchement des convulsions qui ne cessèrent qu'après la néphrorraphie. Edebohls a grande confiance dans l'effet de cette opération pour prévenir les convulsions éclamptiques. Il dit que les résultats favorables obtenus dans ce cas font prévoir qu'elle sera une ressource dans la lutte contre l'éclampsie. Toute femme souffrant de convulsions urémiques, soit enceinte, soit accouchée, peut et doit être ainsi traitée, si les convulsions continuent malgré un autre traitement.

A l'objection qu'on ne trouve pas toujours des uretères dilatés, Löhlein ne les trouva que dans 8 cas sur 32), Mynlieff répond que cette dilatation ne devient permanente qu'à la longue, aussi peut-elle avoir existé pendant la vie sans qu'on la trouve après décès. La remarque de Mynlieff n'infirme pas la théorie de l'intoxication fœtale, au contraire. Toute pression sur les reins ou sur les uretères doit causer une sécrétion diminuée des reins, c'est-à-dire une excrétion diminuée des toxines. Si vraiment la décapsulation influe heureusement sur l'anurie, elle sera bien venue pour les partisans de la théorie d'intoxication fœtale, car l'amélioration de l'anurie aide à éloigner les toxines nuisibles, c'est-à-dire à combattre l'éclampsie elle-même.

RECUEIL DE FAITS

(Clinique de M. le Prof. Lépine.)

UN CAS D'ANÉMIE PERNICIEUSE

AVEC SPASME DE L'ŒSOPHAGE

ÉTUDE HÉMATOLOGIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Par G. TOLOT

Chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lyon.

Observation. — Résumé. — *Alcoolisme. Aucun autre antécédent. Début par un spasme transitoire de l'œsophage. Amélioration de l'anémie à la suite d'un traitement par le fer, puis évolution progressive malgré le traitement (peut-être insuffisant par la mauvaise volonté du malade).*

Abaissement de la valeur globulaire, leucopénie et mononucléose, apparus au moment de l'aggravation des symptômes.

Autopsie : Ni cancer, ni tuberculose, petit myome sous-muqueux de l'estomac. Sclérose rénale nette, mais légère. Au cœur dissociation segmentaire, légère sclérose, piqueté graisseux sous-endocardique, surcharge graisseuse sous-péricardique. Au foie infiltration embryonnaire des espaces portes, congestion à prédominance centro-lobulaire dissociant les travées hépatiques, pigment ocre. Surcharge graisseuse considérable du mésentère.

Pas de vers intestinaux.

B., cinquante-deux ans, cultivateur, entre le 11 avril 1903 à la clinique de M. le Prof. Lépine. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. N'a pas eu de maladies antérieures. Alcoolisme marqué : boit 4 à 5 litres de vin par jour.

La maladie actuelle a débuté il y a 4 mois (décembre 1902) par de la dysphagie avec douleur le long du sternum pendant la déglutition.

La dysphagie augmenta progressivement, au point que le malade ne put bientôt plus s'alimenter. Il entra alors dans un service de chirurgie où on lui fit le cathétérisme de l'œsophage; immédiatement après ce cathétérisme la déglutition redevint possible.

Le malade n'a vomi qu'un jour, au début de sa maladie, mais plusieurs fois dans cette journée. Pas d'autres troubles gastriques. Pas de troubles intestinaux.

Le malade se présente de nouveau à l'hôpital parce qu'il se sent faible; il aurait maigri depuis quelque temps.

A l'entrée on est frappé surtout par la décoloration des téguments et des muqueuses. Le sang est très pâle. Souffles vasculaires très accentués au niveau du cou.

Rien à signaler à l'examen de l'estomac et de l'abdomen. Tous les organes splanchniques paraissent sains. Peut-être existe-t-il un peu d'hyperesthésie à la piqûre dans la moitié gauche du thorax.

La température est normale.

Plaques psoriasiformes au niveau des genoux.

Juin 1903. Le malade a reçu 2 injections intra-musculaires de citrate de fer (0 gr. 06 chacune); puis on lui a donné des dragées de Rabuteau. Il existe de l'amélioration subjective; mais le sang reste très pâle.

31 octobre 1903. Nous voyons le malade qui est toujours très pâle, sans autre symptôme que des symptômes d'anémie. La dysphagie n'a pas reparu.

L'examen du sang, que nous pratiquons avec l'hématimètre et l'hémochromomètre Hayem, donne les résultats suivants :

N. 670 000.

R. 720 750.

G. 1,07.

Les globules blancs ne paraissent pas augmentés de nombre.

25 novembre. L'état général est toujours le même.

Nouvel examen du sang :

N. 768 800. Nombreux globules rouges nains et surtout géants, nombreux globules en désintégration.

R. 1 081 126.

G. 1,4.

B. 8 100.

Formule leucocytaire (sang sec fixé à l'alcool-éther, et coloré à l'hématéine-éosine).

Polynucléaires, 55.

Grands mononucléaires, 20.

Petits mononucléaires, 23.

Intermédiaires, 2.

5 décembre. On remarque aujourd'hui un peu d'ascite. Œdème léger des deux jambes.

6 décembre. L'examen du sang montre comme précédemment de nombreux globules rouges géants et nains, et de nombreux globules rouges en désintégration.

N. 1 277 200.

R. 1 580 000.

G. 1,25.

B. 8 130.

27 décembre. Examen du sang :

N. 2 033 600.

R. 2 162 200.

G. 1,06.

B. 12 400.

Sur 32 leucocytes comptés, 18 polynucléaires, 14 mononucléaires, soit 56 p. 100 polynucléaires, et 44 mononucléaires.

Février. Amélioration notable; l'œdème n'existe plus, au repos tout au moins; le malade se sent plus fort et demande sa sortie de l'hôpital. Il a pris des dragées de Rabuteau pendant tout son séjour.

3 juin 1904. Le malade revient dans le service.

Sorti amélioré en février, il est bientôt retombé dans son état ancien de faiblesse. Il n'a pu travailler que peu de temps et a dû s'arrêter à cause des vertiges et de la dyspnée qu'il éprouvait.

A l'entrée pas d'amaigrissement; état anémique très prononcé : muqueuses entièrement décolorées, souffle jugulaire à renforcement, très intense, sang très pâle.

Au cœur bruits normaux.

Aux poumons râles muqueux à la base gauche.

Pas de dysphagie, pas de troubles gastro-intestinaux.

Du côté du foie matité peut-être un peu étendue, mais l'organe ne déborde pas les fausses côtes.

La rate n'est pas perçue à la palpation.

Pas d'adénopathie.

Léger œdème des malléoles.

Sur la face antérieure des tibias, au-dessous des genoux, plaques psoriasiformes. Vitiligo au niveau de l'aine droite et au-dessus du sein gauche.

Ne signale aucune hémorragie.

Urines : pas d'albumine.

Température : 37.

4 juin. Examen du sang : globules rouges de volume très variable.

N. 1 058 000.

R. 648 000.

G. 0,61.

B. 6 200.

Sur 16 globules blancs comptés 13 mononucléaires, 2 polynucléaires, 1 intermédiaire.

Formule leucocytaire (sang sec; alcool-éther; éosine-hématoxyline) pour 100 leucocytes :

36 polynucléaires;

34 grands mononucléaires;

27 petits mononucléaires;

3 éosinophiles.

6 juin. On constate aujourd'hui pour la première fois que l'estomac est ballonné; le malade dit d'ailleurs digérer parfaitement bien.

Le 5, le 7 et le 9 juin on a pratiqué une injection intra-musculaire de 0 gr. 06 de citrate de fer.

15 juin. Examen du sang : hématies de dimensions très inégales.

N. 1 426 000.

R. 900 000.

G. 0,62.

L'examen des matières fécales au point de vue des œufs de vers intestinaux est négatif.

23 juillet. Examen du sang :

N. 1 049 500, grosse inégalité des globules, nombreux globules géants.

R. 1 000 000.

G. 0,95.

B. 3 870.

Sur 15 globules blancs on a compté 5 polynucléaires et 10 mononucléaires.

Le malade a conservé l'appétit; il ne maigrit pas. On ne constate pas de ganglions; on ne perçoit pas la rate. Cependant il est évident qu'il n'y a pas d'amélioration. Le malade refuse de se laisser pratiquer de nouvelles injections à cause de la vive douleur qui en résulte. Il part pour l'hôpital de convalescents de Longchêne.

6 septembre 1904. Le malade revient de Longchêne. Il est demeuré sans traitement pendant le séjour qu'il y a fait. Il n'a eu aucun accident particulier; pas de vomissements, digestions faciles, selles régulières; il n'a pas toussé; mais il s'est affaibli progressivement. Il revient avec une pâleur bien plus marquée qu'à son départ.

Au cœur rien d'anormal si ce n'est une tendance assez marquée à l'embryocardie et un très léger souffle systolique au foyer pulmonaire.

Au niveau des vaisseaux du cou la pression du stéthoscope détermine la production d'un double souffle systolique et diastolique. Pas de battements aortiques rétrosternaux. Pouls petit, un peu brusque.

Au niveau des vaisseaux fémoraux murmure continu auquel se surajoute un souffle systolique.

La langue est pâle, non saburrale.

Pas de matité splénique. Le foie ne paraît pas gros. Au niveau de l'estomac peut-être un peu de rénitence dans toute la région, mais sans douleur.

Urines claires, sans albumine.

Examen du sang :

N. 762 600 hématies, très altérées.

R. 480 500.

G. 0,63.

B. 5 580.

Sur 18 leucocytes comptés 11 mononucléaires et 7 polynucléaires.

On donne au malade comme traitement 6 dragées de Rabuteau, de la viande crue et de la somatose ferrugineuse.

20 septembre. Le malade va de plus en plus mal; il tousse et crache. Sa pâleur s'accentue.

Des préparations de sang sec, colorées au bleu de méthylène, après fixation au sublimé, donnent la formule leucocytaire suivante, pour 100 leucocytes :

Grands mononucléaires, 8;

Lymphocytes, 75;

Polynucléaires, 17.

D'autres préparations, colorées au triacide n'ont montré ni hématies nucléées, ni myélocytes; les lymphocytes ont paru extrêmement nombreux.

21 septembre. Mort sans phénomènes particuliers.

22 septembre 1904. Autopsie exactement 24 heures après la mort :

Pannicule adipeux sous-cutané assez épais sur le thorax et l'abdomen.

Poumons très pâles, emphysémateux; écoulement abondant de sérosité spumeuse à la pression; pas trace de tuberculose. Aucun point n'est induré. Il existait quelques adhérences facilement rompues à la partie moyenne du poumon droit.

Trachée et larynx, grosses bronches, rien à signaler.

Le cœur pèse 510 grammes. Graisse sous-épicardique abondante; piqueté graisseux sous-endocardique à la face gauche de la paroi interventriculaire et sur les piliers du côté gauche. Rien aux valvules qui sont parfaitement saines. La paroi du ventricule gauche est notablement épaissie; mais la forme du ventricule est normale, et l'hypertrophie porte sur l'ensemble du cœur.

L'aorte, vue dans toute sa longueur, est saine; quelques rares points d'athérome au début sur la crosse.

Rien à signaler sur le péricarde et les plèvres, pas d'épanchement.

L'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin, ouverts dans toute leur longueur, depuis la partie inférieure du pharynx jusqu'au rectum, ne présentent rien d'anormal. Pas de vers intestinaux.

On a trouvé seulement une petite tumeur grosse comme une noisette, ayant la forme d'une brioche, placée à la partie médiane de la face antérieure de l'estomac, encastrée dans la paroi, de dureté moyenne à la palpation et de coloration blanchâtre vue extérieurement. Cette tumeur, qui à la coupe a l'apparence d'un myome, n'adhère ni à la muqueuse, qui n'est nullement modifiée à son niveau, ni à la séreuse.

Vessie, prostate, uretères normaux.

Les reins pèsent 150 et 165 grammes; ils sont très pâles; les capsules ne sont pas adhérentes. Rien à signaler en dehors de la pâleur si ce n'est 3 à 4 petites dépressions en coups d'ongle, à la partie inférieure de l'un des reins.

Le foie, de volume normal, plutôt gros, ne paraît pas nettement gras à la coupe, paraît surtout pâle. Des coupes nombreuses n'ont rien révélé qui ressemblât à un néoplasme.

La rate pèse 160 grammes; elle est d'aspect normal, de coloration normale.

Dans le reste de l'abdomen rien à signaler qu'une surcharge graisseuse considérable du mésentère. Pas de ganglions. Pas d'ascite.

Le pancréas, vu sur une coupe l'intéressant dans toute sa longueur, est complètement normal.

Les organes génitaux externes ont paru complètement normaux.

Corps thyroïde normal.

Au cerveau (coupe méthodique des hémisphères, de la protubérance, du bulbe et du cervelet) rien à signaler. Du côté du crâne rien également d'apparent. L'hypophyse, disséquée, a paru normale.

On a extrait le corps d'une des vertèbres dorsales; après section la moelle a paru rouge. Il est regrettable que par suite de circonstances spéciales (le sujet était réclamé) on ait dû se contenter de prélever un fragment de vertèbre, la moelle de ces os étant, comme on le sait, normalement rouge.

On a constaté au niveau du genou droit, au-dessous de la rotule, un placard large comme le creux de la main, rouge, à bords non surélevés, mais nets, recouvert de croûtes peu adhérentes et superficielles. La même lésion existait au niveau du cou-de-pied gauche, et dans une petite étendue au dessous du genou gauche.

Pas d'œdème.

Divers fragments ont été pris pour *examen histologique*. Voici les résultats de cet examen.

Poumon : rien à signaler, en particulier pas de tuberculose.

Au cœur, dissociation segmentaire très marquée, pigment verdâtre autour des noyaux (coloration au picrocarmin). Le tissu conjonctif est légèrement mais nettement hypertrophié; autour des vaisseaux anneau du tissu conjonctif adulte sans cellules embryonnaires. Pas d'endartérite sur les petites artères; sur une artère un peu grosse, épaississement, mais modéré, de l'endartère.

Pancréas : on ne voit pas de sclérose, mais putréfaction marquée; il est impossible de se rendre compte de l'état des cellules glandulaires.

Tumeur de l'estomac : il s'agit évidemment d'un myome sous-muqueux. La tumeur est formée de faisceaux de fibres musculaires lisses s'entre-croisant les uns les autres en faisant des volutes. En un point de la tumeur, sur un des bords de la préparation, les noyaux s'espacent un peu; les contours cellulaires sont peu nets; il y a là comme un tissu plus transparent que le reste de la tumeur, et irrégulièrement fibrillé, comme imbibé de liquide. C'est en un mot un point myxoïde de la tumeur. Çà et là autour des capillaires apparaissent de petits foyers de cellules embryonnaires; le fait est bien net sur les préparations fixées au Müller. La tumeur est très nettement limitée du côté de la musculeuse que l'on reconnaît très facilement sur les préparations. La muqueuse a disparu dans les manipulations. En aucun point il n'existe de cellules épithéliales ou épithélioïdes; il ne peut en aucune façon être question de tumeur épithéliale.

Foie : après fixation à l'alcool et coloration au picro-carmin, les cellules hépatiques apparaissent sous forme de travées un peu irrégulières, séparées par des capillaires dilatés, dont le contenu paraît être à un faible grossissement une substance granuleuse ne donnant pas l'impression du sang. Les

cellules sont réduites dans leur volume, comme comprimées par les capillaires turgescents; l'intervalle qui sépare deux travées voisines est presque toujours au moins égal à la largeur de chaque travée. A un grossissement plus considérable on peut se rendre compte que le conteuu des capillaires est bien du sang. La substance homogène, sérum coagulé certainement, qui les remplit, contient des débris un peu réfringents à reflet verdâtre et qui ne sont autre chose que des globules rouges altérés; d'ailleurs en faisant varier la mise au point on fait apparaître en grande quantité des hématies bien conservées, quelques-unes même de très grandes dimensions. On constate de plus la présence d'assez nombreux globules blancs, tant à l'intérieur des capillaires qu'en dehors de ceux-ci.

Les capillaires deviennent très dilatés au centre des lobules, autour des veines sus-hépatiques, où en certains points les cellules hépatiques complètement atrophiées disparaissent; l'aspect général se rapproche beaucoup de celui du foie cardiaque.

Çà et là quelques cellules présentent un léger degré de stéatose; mais cette dernière est des plus discrètes. Beaucoup plus importante est l'infiltration pigmentaire des cellules hépatiques. Celles-ci sont presque toutes chargées d'un pigment coloré en brun verdâtre par le carmin; ce pigment occupe le centre de la cellule, et est surtout abondant au voisinage des espaces portes; il disparaît peu à peu à mesure qu'on se rapproche des veines sus-hépatiques; au pourtour de ces dernières on n'en trouve plus trace.

Après imprégnation par le sulfhydrate d'ammoniaque, le pigment apparaît sous forme de gros grains noirs, un peu irréguliers de dimensions et de forme et occupant le centre des cellules. Il n'y a pas de pigment dans les cellules des canalicules biliaires des espaces portes et au milieu de ceux-ci on ne voit que de rares grains noirs disséminés sans aucun ordre; pas de pigmentation de l'endothélium des vaisseaux des espaces portes.

Les espaces portes sont plus larges que normalement et sont la plupart bourrés de cellules embryonnaires ; les veines y sont très dilatées et remplies d'un sang altéré où l'on reconnaît à peine la forme des hématies; les canaux biliaires apparaissent normaux.

Les veines sus-hépatiques sont également gorgées de sang et sont entourées d'un anneau conjonctif certainement hyperplasié.

La capsule hépatique est un peu épaissie.

Reins : Un fragment de chaque rein a été prélevé; l'un de ces fragments prélevé au niveau d'un point où existaient des cicatrices en coups d'ongle présente des lésions plus marquées que l'autre, mais les lésions existent dans les deux fragments.

Au-dessous de la capsule apparaissent des travées de sclérose sous forme de plaques triangulaires à base périphérique, à sommet dirigé en dedans, présentant l'aspect classique de l'infarctus. Au milieu de ces zones scléreuses apparaissent des tubes atrophiés et, à côté, des tubes à lumière conservée, un peu dilatée même; dans ces tubes à lumière conservée les cellules ont leurs dimensions normales; leurs noyaux sont colorés et peuvent être faci-

lement reconnus; quelques glomérules scléreux au milieu des zones scléreuses.

Le tissu scléreux diffuse dans le reste de la substance corticale, épaississant les espaces intertubulaires, surtout par places, sous forme d'étoiles. En plusieurs points, au milieu d'une étoile conjonctive on peut voir une artère à endothélium peut-être épaissi, mais nullement oblitérée, à calibre parfaitement conservé. On a pu voir également sur le bord d'un triangle scléreux une artériole à lumière conservée.

En dehors des foyers de sclérose les glomérules sont bien conservés, mais ils remplissent complètement la cavité glomérulaire, leurs noyaux sont plus nombreux et plus serrés que normalement.

Sur des artérioles plus considérables que celles précédemment décrites, endartérite manifeste.

Capsule un peu épaissie.

La substance médullaire ne présente pas d'altération nette; le tissu conjonctif interstitiel est peut-être un peu plus épais que normalement.

Peau du genou : Rien à signaler que l'épaississement papillomateux de l'épiderme; le tissu conjonctif sous-dermique est très scléreux. Pas de tuberculose.

*
* *

A propos de l'observation que nous venons de rapporter nous voulons attirer l'attention : 1° sur l'importance et la signification de la valeur globulaire dans l'anémie pernicieuse progressive; 2° sur la valeur diagnostique et pronostique des variations qualitatives et quantitatives des leucocytes; 3° sur les lésions du foie et du rein qu'il est possible de rencontrer dans l'affection qui nous occupe; 4° sur l'influence de la médication martiale.

Nous chercherons, enfin, 5° l'interprétation qu'il est possible de donner du spasme œsophagien présenté par notre malade.

I

La *valeur globulaire* s'est élevée successivement dans le cas que nous avons relaté à 1,07 — 1,4 — 1,25 — 1,06; puis à partir du moment où l'état a commencé à s'aggraver elle s'est abaissée à 0,61 — 0,62 — 0,95 (le malade avait reçu un mois auparavant 3 injections de citrate de fer; peut-être est-ce la cause de ce relèvement), — 0,63.

On peut être surpris de trouver dans une anémie grave paraissant essentielle, un abaissement de la valeur globulaire fort au-dessous de l'unité, alors qu'il est admis, depuis les recherches de notre maître le professeur Lépine et de ses élèves [1], que l'élévation de la

1. Benoit-Jeannin, thèse de Lyon, 1887. — Lépine, *Lyon médical*, 1889. — Mouisset, *Revue de médecine*, 1891.

valeur globulaire est un des meilleurs signes de l'anémie grave non cancéreuse, de l'anémie pernicieuse dite essentielle.

Ce cas vient compléter les recherches que nous avons déjà faites antérieurement sur la valeur de ce signe, recherches qui ont montré que l'augmentation de la valeur globulaire n'échappe pas au sort commun des autres symptômes, et que, tout en ayant la plus grande importance au point de vue du diagnostic, ce signe peut induire en erreur si l'on ne prend pas certaines précautions dans l'interprétation des résultats des examens hématologiques.

Nous avons montré en effet avec M. Mouisset [1] que dans le cancer de l'estomac la valeur globulaire peut s'élever au-dessus de l'unité, mais que cette élévation est transitoire et paraît correspondre à des périodes de déglobulisation rapide. Il semble qu'il y ait à ces moments comme une rupture du parallélisme qui existe normalement entre le nombre des globules et la teneur du sang en hémoglobine, cette dernière persistant un certain temps dans le sang après la disparition des globules qui la contenaient. Des examens répétés mettent à l'abri de cette cause d'erreur.

Nous montrons aujourd'hui que *si la présence du signe peut conduire à un diagnostic faux, son absence peut également être une cause d'erreur*. Lorsqu'un malade, atteint d'anémie pernicieuse dite essentielle, se cachectise, sa valeur globulaire peut s'abaisser au-dessous de l'unité, et même très au-dessous (0,63 dans le cas actuel). D'où l'indication de n'attacher qu'une importance relative à la valeur globulaire lorsque les autres symptômes hématologiques ou cliniques révéleront un état d'anémie très avancé (nombre d'hématies voisin ou au-dessous de 1 million, leucopénie-mononucléose, faiblesse extrême).

On sait d'autre part qu'il existe, à côté de l'anémie pernicieuse dite essentielle, toute une série d'états anémiques souvent très voisins de celle-ci, les uns presque complètement identiques, d'autres plus ou moins distincts, qui ont permis à un certain nombre d'auteurs de mettre en doute l'existence de l'entité anémie pernicieuse. C'est ainsi que l'élévation de la valeur globulaire, très fréquente dans l'anémie bothriocéphalique, l'est beaucoup moins dans l'anémie progressive des femmes enceintes, et est très rare dans la chlorose.

Ces considérations permettent, croyons-nous, de se rendre compte plus exactement qu'on ne l'a fait jusqu'ici du sens qu'il faut attribuer à l'élévation de la valeur globulaire. *Ce signe traduit simplement la vulnérabilité des globules rouges* ; il signifie que ceux-ci se détrui-

1. Mouisset et Tolot, *Revue de médecine*, 1902, p. 844.

sent en grand nombre dans le sang, d'où la présence dans ce dernier d'un excès d'hémoglobine. Il est possible que lorsque la cachexie s'installe, ou à certaines périodes de l'évolution de la maladie, l'élaboration de l'hémoglobine devienne tellement insuffisante que son taux s'abaisse au-dessous de l'unité, malgré la diminution extrême du nombre des hématies.

Il ne faut donc demander au signe que nous étudions que ce qu'il peut donner. La vulnérabilité extrême des hématies et sa traduction, l'élévation de la valeur globulaire, existent surtout dans l'anémie pernicieuse dite essentielle, et ont pour le diagnostic de cette affection (ou plutôt de ce syndrome) une très grande importance. Mais elles peuvent manquer ou être masquées; et d'autre part on conçoit que cet état de vulnérabilité des hématies puisse se rencontrer dans d'autres états anémiques, soit d'une façon presque constante comme dans l'anémie bothriocéphalique, soit d'une façon exceptionnelle et transitoire comme dans l'anémie cancéreuse.

La vulnérabilité des hématies a été bien mise en évidence dans l'anémie pernicieuse par le professeur Bard et son élève Veyrassat[1], alors que, d'après ces mêmes auteurs, dans le cancer de l'estomac la résistance globulaire serait normale ou augmentée.

II

Etudions maintenant le *syndrome leucocytaire* observé par nous. Tandis que nous comptons 8 100, 8 130, 12 000 leucocytes au cours des premiers examens, à un moment où sous l'influence, semble-t-il, de la médication ferrugineuse l'état du malade s'est nettement amélioré, comme en témoigne d'ailleurs la numération des hématies, les examens faits ultérieurement, lorsque l'état général périclite, nous donnent successivement 6 200, 3 870, 5 580 leucocytes. Ainsi donc, *lorsque le malade est nettement en voie d'amélioration, le nombre des leucocytes est normal ou même au-dessus de la normale; lorsque la maladie reprend son évolution, la leucopénie s'installe.*

La formule leucocytaire se modifie également avec l'évolution de la maladie. Le nombre des polynucléaires qui s'élève à 55, puis 56 p. 100, chiffre déjà au-dessous de la normale, lors du premier séjour du malade à la clinique (phase d'amélioration), s'abaisse ensuite à 36 p. 100 et même 17 p. 100 lors du deuxième séjour (phase d'aggravation progressive). Pendant ce temps les mononucléaires suivent une évolution inverse; la veille de la mort on

1. Veyrassat, *Lyon méd.*, 22 juin 1902, et thèse de Lyon, 1902.

compte pour 100 leucocytes 75 lymphocytes et 8 grands mononucléaires.

Les modifications des globules blancs dans l'anémie pernicieuse ont été étudiées en France par Hayem, par Gilbert et Grillon, par Grillon[1]. Ces auteurs, surtout Gilbert et Grillon, ont insisté sur la fréquence de la mononucléose. Des résultats semblables ont été constatés en Allemagne; Lazarus dans un cas a compté 62 lymphocytes p. 100; Strauss et Robinstein sont arrivés à des chiffres analogues dans 23 cas. Il en est de même pour Byrom-Bramwell, Bloch et Hirschfeld[2].

Cette mononucléose est-elle spéciale à l'anémie pernicieuse? On a pu le croire un instant. On sait maintenant que la mononucléose peut se rencontrer dans la chlorose (Grillon), l'anémie des cirrhoses du foie, de la phtisie floride, etc. (Bloch et Hirschfeld).

Ce que nous avons vu dans le cas que nous rapportons montre que la mononucléose peut non seulement se rencontrer ailleurs que dans l'anémie pernicieuse cryptogénique, mais aussi qu'elle peut manquer ou tout au moins être très peu marquée dans cette dernière. Pendant la période d'amélioration de notre malade nous avons compté 43 et 44 mononucléaires pour 100 leucocytes, ce qui constitue à la vérité un nombre un peu élevé de mononucléaires, mais n'autorise pas encore à parler de mononucléose.

Mais *si la mononucléose n'a pas de valeur pathognomonique pour le diagnostic de l'anémie pernicieuse elle a certainement une valeur pronostique.* Alors qu'on pouvait compter 43 mononucléaires pour 1 00 leucocytes pendant le premier séjour du malade, dans la deuxième phase de sa maladie, à la période d'aggravation, on put compter 61 mononucléaires pour 100 leucocytes et la veille de la mort 83 p. 100.

La valeur pronostique de la mononucléose, surtout lorsque celle-ci s'accompagne de leucopénie, a été beaucoup discutée en Allemagne dans ces dernières années. Barjon et Cade[3] ont rapporté deux cas qui mettent bien en relief la valeur du *syndrome leucopénie-lymphocytose* dans le pronostic de l'anémie pernicieuse progressive. Le cas que nous venons de relater est une nouvelle confirmation de la valeur pronostique de ce syndrome.

1. Grillon, thèse de Paris, 1899.
2. Bloch et Hirschfeld, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1901.
3. Barjon et Cade, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 12 décembre 1902.

III

En ce qui concerne l'anatomie pathologique, nous voulons attirer l'attention sur les *lésions constatées par nous au niveau du foie et au niveau du rein.*

Les lésions du foie peuvent se résumer de la façon suivante :

1° Ectasie des capillaires sanguins avec compression des cellules hépatiques et même atrophie centrolobulaire liée vraisemblablement à cette compression;

2° Stéatose très légère, presque nulle;

3° Surcharge des cellules hépatiques par du pigment ocre, surtout marquée au voisinage des espaces portes;

4° Infiltration leucocytaire abondante des espaces portes. Infiltration leucocytaire également, mais moins abondante, des espaces intertrabéculaires;

5° Volume normal ou légèrement augmenté.

L'anatomie pathologique du foie dans l'anémie pernicieuse a été peu étudiée jusqu'à ces dernières années.

Planchard [1] a signalé la dilatation des vaisseaux intralobulaires et l'infiltration leucocytaire du lobule et des espaces portes.

A l'inverse de cet auteur, Hanot et Legry [2] ont publié une observation où ils ont noté l'absence de sclérose et de processus inflammatoire dans le tissu conjonctif du foie, l'absence de lésions vasculaires et de dilatation des espaces intertrabéculaires.

Bret [3] dans un cas a noté des altérations relevant, les unes de la stase sanguine, les autres d'un processus inflammatoire. La stase sanguine se révèle par de l'ectasie des capillaires et des veines sus-hépatiques avec zone d'atrophie trabéculaire péri-sus-hépatique ; par contre les parois des capillaires présentent une épaisseur insolite et dessinent une réticulation très nette. En résumé l'aspect des lésions est celui d'une cirrhose cardiaque au début. Les espaces portes sont le siège d'un processus inflammatoire manifeste caractérisé par une accumulation des cellules rondes au voisinage des canaux biliaires et autour des formations acineuses qui les accompagnent. La lumière des canaux biliaires est occupée par de nombreuses cellules cylindriques desquamées. Il existe aussi dans les espaces portes de nombreux néocanalicules. Les cellules hépatiques sont fortement pigmentées, et très rares sont celles qui offrent à leur intérieur des vésicules adipeuses.

1. Planchard, *De l'anémie dite pernicieuse progressive*, thèse de Paris, 1888.
2. Hanot et Legry, *Arch. gén. de méd.*, 1889.
3. Bret, *Province méd.*, 1897, et thèse de Gaudin, Lyon, 1897-98.

Barjon et Cade[1] constatent dans un cas les lésions suivantes. Au sein des lobules existent des amas de cellules pâles, plus petites que les cellules hépatiques normales, avec des vacuoles, du pigment noir, des noyaux sans réaction chromatique. Entre les travées dissociées des cellules circulent de grands capillaires remplis de globules rouges et de leucocytes. Autour de ces vaisseaux on aperçoit quelques grêles fibrilles conjonctives. Les auteurs concluent comme Bret à une gêne dans la circulation en retour et à un début de cirrhose cardiaque. Ils constatent également une énorme infiltration leucocytaire des espaces portes, et, entre les travées hépatiques, de nombreux globules blancs, formant en certains points des amas parfois assez volumineux pour rappeler les petits nodules infectieux de Gastou[2]. La stéatose des cellules hépatiques est nette, mais d'intensité moyenne; elle se traduit par la présence à l'intérieur des cellules de grosses granulations teintes en noir par l'acide osmique.

Bret et Cade[3] dans un nouveau cas ont signalé l'infiltration leucocytaire diffuse des espaces portes sans prédominance autour des conduits biliaires ou autour des vaisseaux sanguins, l'ectasie des capillaires intralobulaires, la présence du pigment ocre dans les cellules qui avoisinent les espaces portes, l'absence de surcharge graisseuse notable, autant qu'il est possible de s'en rendre compte sur des coupes fixées à l'alcool.

Gilbert et Garnier dans 3 cas[4] ont noté de la congestion centrolobulaire, l'absence de stéatose. Dans deux de ces cas ils ont noté que les espaces portes sont plus riches en noyaux qu'à l'état normal. Dans deux de ces cas également ils ont constaté de l'infiltration pigmentaire des cellules hépatiques prédominant à la périphérie des lobules. Les auteurs insistent sur le volume exagéré du foie dans les cas qu'ils ont examinés (2300 à 3000 gr.). Dans un autre cas[5] ils ont noté la présence de petits foyers de nécrose isolés au niveau du parenchyme sain, l'existence d'une légère stéatose et d'une infiltration pigmentaire des cellules hépatiques, localisée à la périphérie des lobules.

Si maintenant on compare les lésions constatées par nous avec celles relatées par les auteurs, on peut faire, semble-t-il, les réflexions suivantes.

1° La stase sanguine avec ectasie des capillaires intralobulaires,

1. Barjon et Cade, *Lyon méd.*, 19 août 1900.
2. Gastou, *Le foie infectieux*, thèse de Paris, 1893.
3. Bret et Cade, *Lyon méd.*, 5 octobre 1902.
4. Gilbert et Garnier, *Soc. de biol.*, 1899, *Hyperhépatie dans l'anémie pernicieuse.*
5. Gilbert et Garnier, *Soc. de biol.*, 1902.

prédominant le plus souvent au centre des lobules comme dans le foie cardiaque, est la règle dans les observations publiées jusqu'à présent.

On peut observer dans le foie des malades morts d'anémie pernicieuse de petits foyers de nécrose intralobulaires. Ces foyers sont le plus souvent dus à la congestion veineuse sus-hépatique.

2° La stéatose, quand elle existe, est le plus souvent peu marquée. On est loin, comme le font remarquer Bret et Cade, de l'opinion de Perroud qui considérait la dégénérescence graisseuse hépatique comme précédant l'anémie et contribuant à son développement.

3° La présence du pigment ferrique dans les cellules du foie peut être considérée comme classique; les observations que nous avons rapportées ou rappelées en font foi.

4° L'infiltration leucocytaire des espaces portes peut être plus ou moins marquée; mais elle semble exister dans la grande majorité des cas. Dans quelques cas même les globules blancs envahissent les espaces intertrabéculaires, infiltrant le lobule lui-même; dans un cas (Barjon et Cade) ils formaient de petits amas analogues aux nodules infectieux.

5° On note en général une augmentation de volume du foie; mais cette hypertrophie est le plus souvent modérée: les poids relatés par Gilbert et Garnier ne semblent pas être la règle. L' « hyperhépatie » est donc en général moins marquée que ces auteurs ne l'ont pensé.

Nous rapprocherons de ces constatations celles qui ont été faites expérimentalement par Gilbert et Garnier[1]. Ces auteurs ont noté dans 13 cas d'anémie post-hémorragique de la *tuméfaction transparente* des cellules hépatiques qui est sans analogue dans les constatations anatomo-cliniques, mais aussi de l'infiltration leucocytaire des espaces portes tout à fait comparable à ce qu'il a été donné d'observer chez l'homme dans l'anémie pernicieuse. Gilbert et Garnier signalent « un agrandissement des espaces portes qui contiennent beaucoup de leucocytes. Les angles de ces espaces se prolongent à travers le parenchyme sous forme de traînées leucocytaires allant rejoindre les angles de l'espace voisin. En dehors de l'espace et des travées de Kiernan les leucocytes se réunissent parfois en plein parenchyme, de manière à former des nodules analogues à ceux que l'on rencontre dans le foie infectieux. »

Quelle interprétation convient-il de donner aux lésions observées? Nous serons bref sur ce sujet. Nous ferons remarquer seulement que dans notre cas les phénomènes de stase observés au niveau du foie

1. Gilbert et Garnier, *Congrès de Paris*, 1900.

n'existaient pas dans les autres organes, et d'ailleurs le malade n'est pas mort au milieu d'accidents asystoliques; il n'a en particulier pas présenté d'œdème dans les derniers mois de sa vie.

L'afflux considérable des leucocytes dans les espaces portes peut être considéré soit comme consécutif à une réapparition des fonctions sanguiformatives de l'organe, soit comme le résultat d'un processus inflammatoire. L'accumulation du pigment ocre peut de même être interprétée soit comme due à l'exagération de la fonction martiale du foie, consécutive peut-être elle-même à la réapparition des fonctions sanguiformatives de l'organe, soit comme le résultat de la destruction exagérée des hématies.

Dans la première hypothèse (exagération de la fonction martiale et réapparition des fonctions sanguiformatives) le foie est en hyperfonctionnement; les constatations de Gilbert et Garnier sont favorables à cette hypothèse.

Dans la deuxième hypothèse (destruction exagérée des hématies et hépatite) les cellules hépatiques sont irritées par une accumulation énorme de pigment provenant de la destruction des hématies. Elles sont en butte peut-être aussi à l'action nocive de toxines intestinales, comme Bret et Cade ont de la tendance à l'admettre. Il en résulte un processus inflammatoire qui se traduit surtout par un afflux de leucocytes.

Dilemme dont il nous paraît difficile de trouver actuellement la solution.

Nous ferons remarquer également que notre malade présentait des altérations du rein; il existait en effet à ce niveau un certain degré de sclérose diffuse, consistant surtout en un épaississement des travées intertubulaires, avec çà et là des points plus sclérosés se traduisant soit sur les coupes par de véritables étoiles de tissu conjonctif, soit à la surface de l'organe par des dépressions en coups d'ongle.

Les lésions constatées seront certainement bien insuffisantes à expliquer le syndrome présenté par le malade. Nous rappellerons cependant que déjà, à plusieurs reprises, on a attiré l'attention sur certains cas d'anémie pernicieuse accompagnés et peut-être sous la dépendance d'une néphrite chronique.

Marcel Labbé et Lortat-Jacob[1] ont rapporté l'observation d'un

1. Marcel Labbé et Lortat-Jacob, *Soc. Anat.*, 3 juillet 1903, p. 551. Il faut faire croyons-nous, d'assez sérieuses réserves sur l'importance des lésions rénales constatées dans ce cas. Voici d'ailleurs la description des auteurs : « Les reins

malade atteint d'anémie pernicieuse progressive (418 000 hématies, valeur globulaire : 2; globules blancs 3 000 dont 82 p. 100 de monucléaires), à l'autopsie duquel ils ont trouvé une *néphrite chronique épithéliale.*

A propos de cette observation les auteurs citent 3 cas d'Ewing où aurait existé de la néphrite parenchymateuse. Ils font remarquer aussi l'état d'anémie dans lequel sont plongés certains malades atteints de néphrite, alors que cette dernière occupe sans contestation la première place du tableau clinique; la dilution sanguine qui accompagne les troubles de la dépuration urinaire joue certainement un grand rôle dans cet état d'anémie. L'un des auteurs dit même avoir observé une malade atteinte de néphrite puerpérale avec anasarque dont le sang ne contenait que 50 000 hématies avec 2 p. 100 d'hémoglobine.

Marcel Labbé et Salomon[1] ont également rapporté un cas d'anémie pernicieuse progressive (1 000 000 d'hématies, mononucléose) paraissant relever d'une néphrite chronique, parenchymateuse et interstitielle.

Nous savons d'autre part que dans ces dernières années plusieurs cas d'anémie grave dont une néphrite chronique paraissait être l'origine, ont été observés dans les hôpitaux de Lyon; ces cas n'ayant pas été publiés, il nous est impossible d'insister.

Il résulte cependant de ces différents cas qu'*un examen attentif des fonctions rénales s'impose désormais dans tous les cas où apparaît le syndrome « anémie pernicieuse progressive »*. L'avenir nous apprendra dans quelle mesure ce syndrome peut relever de lésions ou de troubles fonctionnels du rein.

IV

Nous ferons remarquer aussi l'amélioration très réelle survenue chez notre malade à la suite de l'institution de la médication martiale. Simple coïncidence ou résultat thérapeutique, il est difficile de se prononcer. Le fait n'en mérite pas moins d'être signalé.

sont atteints de néphrite épithéliale : les épithéliums des tubes contournés sont dégénérés, abrasés; le noyau seul se colore encore bien dans la plupart des cellules : la lumière des tubes est remplie des produits de la dégénérescence cellulaire. » Il n'est pas question de la moindre réaction interstitielle. Ce sont là des lésions somme toute assez banales et qui peuvent fort bien n'être que secondaires, peut-être même agoniques.

1. Labbé et Salomon, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 29 janvier 1904.

V

Le *spasme de l'œsophage* qu'a présenté le sujet au début de sa maladie est d'une interprétation difficile. Aucune lésion de l'organe ne permet de l'expliquer. Le malade n'était certainement ni un hystérique, ni un neurasthénique ; l'état d'anémie dans lequel il se trouvait à ce moment peut faire supposer un affaiblissement plus ou moins considérable de son système nerveux. Mais il est certain d'autre part que pendant les deux séjours qu'il a faits à la clinique le malade n'a rien présenté qui puisse faire suspecter chez lui un état névropathique.

Nous avons constaté à l'autopsie la présence d'un myome sous-muqueux de l'estomac; peut-être ce dernier a-t-il été le point de départ d'un spasme réflexe. L'alcoolisme, qui était certain, a peut-être joué aussi un rôle en entretenant un degré plus ou moins accentué d'irritabilité de la muqueuse gastrique. L'autopsie d'ailleurs n'a pas révélé de lésions appréciables au niveau de celle-ci.

Le spasme de l'œsophage a été signalé au cours d'affections assez diverses; en dehors des névroses on en a rapporté un certain nombre de cas au cours du cancer de l'estomac, même quand la lésion est localisée au pylore. Cette question a été bien étudiée dans la thèse de Schrameck[1], inspirée par M. Devic. Le spasme œsophagien peut aussi être « le résultat d'un réflexe, ayant pour point de départ une évolution difficile de la dent de sagesse, une amygdalite à répétition, une métrite, une grossesse, une ulcération du larynx, etc.[2] ». Il a été enfin rencontré plusieurs fois au cours de la dyspepsie gastro-intestinale; Galliard[3] dit en avoir observé plusieurs cas; Schrameck en signale 5 observations, dont 2 puisées dans la littérature anglaise, 2 autres rapportées dans la thèse de Bertrin[4], une autre due à Peter. A ces observations il en ajoute une consécutive à un ulcère d'estomac, et une autre due à l'ingestion de térébenthine.

Des troubles gastriques variés peuvent donc être le point de départ des spasmes œsophagiens; il est dès lors permis de supposer que chez notre malade les phénomènes réflexes consécutifs à une dyspepsie alcoolique plus ou moins latente et à la présence d'un myome de l'estomac ont été la cause du spasme œsophagien qu'il a présenté.

1. Schrameck, thèse de Lyon, 1895, n° 1066.
2. Hartmann, in *Tr. de Chir.* Duplay et Reclus.
3. Galliard, in *Tr. de méd.* Brouardel et Gilbert.
4. Bertrin, thèse de Paris, 1885.

BIBLIOGRAPHIE

Pathologie et clinique médicales.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, professeur G. Dieulafoy, *conférences du mercredi*, par MM. **Nattan-Larrier** et **Crouzon**, chefs de clinique, **V. Griffon** et **M. Lœper**, chefs de laboratoire. Paris, Masson et Cie, 1906.

La valeur d'un maître ne se juge pas seulement par son enseignement personnel, mais aussi par les travaux de ses disciples immédiats. Le prof. Dieulafoy, qui n'épargne aucun soin pour que les élèves retirent le plus grand fruit possible de leur passage à la Clinique de l'Hôtel-Dieu, a su mettre à contribution ses chefs de clinique et de laboratoire, et provoquer de leur part d'utiles et intéressants travaux.

Un premier volume de ces conférences du mercredi vient de paraître. Les questions qu'il soulève sont de nature trop diverse pour qu'il soit possible d'en donner même une brève analyse — mais toutes sont d'actualité.

Au hasard, on peut citer : de M. Vincent Griffon, plusieurs études sur les pleurésies : parapneumoniques, à streptocoque, etc., sur l'hypoplasie des organes chez les cancéreux.

De M. Nattan-Larrier, une très remarquable observation de cachexie bothriocéphalique, des études sur le syndrome pseudo-appendiculaire et les accidents simulant la péritonite dans la maladie d'Addison, sur un cas de mycose hypodermique généralisée, sur les cancers du canal thoracique.

De M. M. Lœper, divers travaux d'hématologie (crises hématiques, hémorragies surrénales et purpura), des recherches sur la tuberculose des plexus choroïdes, sur la sarcomatose des méninges et des centres nerveux.

De M. O. Crouzon, un cas de méningite cérébro-spinale avec néphrite aiguë simulant l'urémie convulsive, un autre de mal perforant tabétique de la région sacrée, des recherches sur les crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac, sur l'inégalité pupillaire dans les lésions de l'aorte.

Tous ces travaux associent naturellement l'observation clinique et la recherche de laboratoire; c'est une méthode scientifique qui a guidé les auteurs vers le but, essentiellement pratique, qu'ils s'étaient proposé.

Il est impossible de ne point profiter de ces leçons d'excellente médecine, dignes du maître qui les a inspirées.

Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique, publié en fascicules sous la direction des prof. **Brouardel** et **Gilbert**, fascicules iv, v et ix. Paris, J. B. Baillière, 1906.

Le quatrième fascicule du Nouveau Traité des prof. Brouardel et Gilbert est consacré aux maladies communes à l'homme et aux animaux (tuberculose, scrofule, morve, actinomycose, charbon, psittacose, rage, tétanos, ladrerie, trichinose, ankylostomose). Ces divers chapitres, dont plusieurs sont entièrement nouveaux, et dont tous les autres ont été revus en détail

et scrupuleusement mis au courant de la science, sont l'œuvre de MM. *Mosny*, *L. Bernard*, *Gallois*, *Ménétrier*, *Gilbert* et *Fournier*, *Vaillard*, *Deschamps*, *P. Brouardel* et *Guiart*.

Le cinquième fascicule est occupé tout entier par une étude, d'importance évidente, que M. *Laveran* a faite sur le paludisme. Il l'a fait suivre de quelques pages sur les maladies à trypanosomes, et en particulier la maladie du sommeil.

Le neuvième fascicule renferme des articles qui ont peut-être subi moins de modifications que les précédents. Ce sont la grippe, la coqueluche, les oreillons et la diphtérie. La première est décrite par M. *Netter*, la coqueluche et les oreillons par M. *Hudelo*; ils avaient été faits dans la première édition par le regretté Legroux. MM. *Boulloche* et *Babonneix*, anciens élèves du prof. *Grancher*, ont revu avec lui la diphtérie, et ont pu compléter par les données cliniques et bactériologiques modernes la thérapeutique nouvelle qui n'avait pu être qu'esquissée il y a dix ans.

Chacun de ces fascicules est illustré de figures.

INTRODUCTION *à la* PATHOLOGIE GÉNÉRALE, par **Félix Le Dantec**, chargé du cours d'embryogénie générale à la Sorbonne. Paris, Félix Alcan, 1906.

M. Félix Le Dantec s'est, depuis longtemps fait sa place à la fois comme philosophe et comme savant. Cette *Revue* a déjà signalé à ses lecteurs quelques-uns des livres suggestifs et forts par lesquels M. Le Dantec a posé ou discuté, dans ces dernières années, les problèmes les plus hauts et les plus troublants de la biologie.

L'*Introduction à la Pathologie générale*, qu'il vient de publier, est la suite naturelle du *Traité de Biologie*. Elle se divise en deux parties. Dans la première, l'auteur s'efforce de montrer que l'immunité n'est pas un phénomène purement chimique, mais aussi d'ordre physique et biologique, que les manifestations de la vie des organismes sont comparables à des modifications d'état et de propriétés de colloïdes. Trois hérédités différentes transmettent les caractères acquis : l'hérédité chimique, l'hérédité physique et l'hérédité symbiotique, due à des commensaux habitués depuis longtemps à l'espèce. On lira particulièrement, dans cette première partie, le chapitre consacré à l'habitude, considérée comme la grande loi biologique.

La deuxième partie étudie la résistance de l'organisme aux agents de trouble. M. Le Dantec décrit, dans une revue rapide, les plus importants d'entre les types d'infection, puis examine dans le détail la résistance de l'organisme vivant aux injections de substances colloïdes mortes, et enfin l'infection proprement dite, étude des maladies microbiennes à éléments vivants.

Ce livre est d'une lecture attrayante et féconde. Par la nature des questions qu'il agite, par la manière dont il a été conçu, il laisse prévoir qu'il est de ceux qui durent.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

Travail du Laboratoire de la Clinique médicale Laennec.

LES ANÉMIES DES TUBERCULEUX

Par Marcel LABBÉ

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des hôpitaux de Paris.

La tuberculose compte parmi les infections anémiantes. Aux diverses périodes, dans les diverses formes et les diverses localisations de la maladie, on peut observer de l'insuffisance hématique. Celle-ci est même parfois le phénomène prépondérant, de sorte que l'on est conduit à admettre l'existence de formes anémiques de la bacillose.

Les nombreux auteurs qui ont étudié le sang des tuberculeux se sont contentés le plus souvent de constater l'abaissement du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine, sans établir de relations entre le degré de l'anémie et la forme de la tuberculose; ils ont catalogué les anémiques sans les classer.

Les observations d'Andral et Gavarret, de Becquerel et Rodier, de Malassez, de Hayem, de Hénocque, de Oppenheimer, de Engelsen, de Leichtenstern, de Fenoglio, etc., les recherches de Claude et de Zaky et celles de Van den Bulke sur la tuberculose expérimentale des animaux ont établi l'existence d'une déglobulisation progressive chez les tuberculeux.

Cette déglobulisation n'est pas constante et varie beaucoup d'un individu à un autre. Des observations de Da Costa, de v. Noorden, de Neubert, de Laache, de Pavillard, de Reinert, de Halbron, faites chez des tuberculeux pulmonaires, de celles de Dane dans la tuberculose osseuse et articulaire, de celles de Brown dans la tuberculose des os, etc., il résulte que l'anémie fait souvent défaut chez les tuberculeux, que lorsqu'elle existe elle est le plus souvent modérée, mais que tous les degrés ont été vus cependant, depuis l'anémie très légère jusqu'à l'anémie très grave.

Grawitz, Dehio, Ewing, Appelbaum ont cherché à établir une classification des anémies tuberculeuses en rapport avec l'évolution de la maladie. Grawitz et Strauer distinguent les cas suivants :

1° Au début de la tuberculose l'anémie est très fréquente; elle se traduit en général par une hypoglobulie légère et par une diminution plus notable de l'hémoglobine.

2° A une période plus ou moins avancée de la tuberculose, pourvu qu'il n'y ait point de fièvre, le chiffre globulaire reste sensiblement normal, l'hémoglobine est à peine diminuée, et l'état du sang contraste avec la pâleur et l'amaigrissement qui faisaient à première vue supposer une anémie notable.

3° Les tuberculeux avancés, qui ont de la fièvre hectique, sont généralement anémiques.

Cette classification ne répond pas à l'ensemble des faits. Dans une maladie qui a une évolution aussi irrégulière et qui se présente sous des formes si multiples, on ne saurait trouver un état du sang correspondant à des périodes déterminées. En outre la fièvre n'est pas la seule condition susceptible d'influer sur l'état du sang : la diarrhée, les sueurs, l'alimentation surabondante ou insuffisante, les hémorragies, et bien d'autres causes encore, qui souvent se combinent ou se contrarient chez le même malade, expliquent l'état de dilution ou de concentration du sang.

J'ai repris l'étude du sang chez les tuberculeux en cherchant à établir une concordance entre les apparences cliniques et l'état hématologique. Je me suis soucié principalement des malades qui avaient une apparence anémique; et tenant compte d'une part de leur ochrodermie (de ωχρος, pâle, et δερμα, peau), d'autre part, de l'existence ou de l'absence d'une insuffisance hématique, j'ai distingué plusieurs catégories dans l'anémie des tuberculeux, envisagée, soit au début de la bacillose, soit à une période avancée de la maladie.

Tuberculose au début.

I. — *Ochrodermie sans anémie.*

L'ochrodermie est presque constante au début de la tuberculose. Mais ici, pas plus qu'ailleurs, il ne faut établir de synonymie entre l'ochrodermie et l'anémie. Il y a des bacillaires qui sont pâles, que pour cette raison l'on croit anémiques et qui ont cependant un sang normal. D'ailleurs, à y regarder de près, on s'aperçoit que leurs muqueuses labiales et conjonctivales ne sont pas décolorées et souvent même présentent une teinte légèrement cyanosée.

Il en est ainsi particulièrement pour certains sujets à tempérament lymphatique, que l'infiltration de leurs tissus par de la lymphe en excès fait paraître pâles et légèrement bouffis. Mais ce n'est qu'une apparence. Le sang contient un nombre de globules rouges

et une quantité d'hémoglobine normaux; parfois même, nombre des hématies et quantité d'hémoglobine sont supérieurs à la normale, ce qui tient à une gêne légère de l'hématose amenant un processus compensateur d'hyperglobulie. Les recherches de Quiserne, de Marcel Labbé ont établi l'existence de cette hyperglobulie compensatrice.

Les observations ci-dessous sont des exemples typiques de cette ochrodermie tuberculeuse. Dans les trois cas, il s'agit d'adénoïdiennes ou de lymphatiques; dans le premier cas, l'hyperglobulie qui dépassait 6 millions tenait sans doute à l'insuffisance chronique de l'hématose produite par une cicatrice de trachéotomie.

Chez des sujets non lymphatiques, la pâleur des tissus peut s'expliquer par une vasoconstriction périphérique due à l'action des toxines tuberculeuses.

L'existence de ces ochrodermies sans anémie chez les tuberculeux au début montre qu'on ne doit jamais se baser sur l'ochrodermie seule pour faire le diagnostic d'anémie; il faut toujours recourir à l'examen du sang.

Observation I. — *Tuberculose pulmonaire au début. Ochrodermie sans anémie. Hyperglobulie.*

Jeanne Dep., vingt-six ans, domestique, salle Broca, n° 13.

A neuf ans a subi la trachéotomie pour croup; on a dû laisser la canule assez longtemps.

Plus tard soignée pour un ulcère de l'estomac avec des gastrorrhagies.

Devient infirmière, puis femme de chambre, se fatigue et tombe malade.

22 février 1902. Facies pâle, pommettes légèrement rosées, paupières bouffies, narines épaisses, lèvres épaisses et saillantes, un peu cyanosées, bouche entr'ouverte, respire difficilement la nuit. Traces d'adénites suppurées du cou. Aménorrhée.

Poumons : sommet droit, sonorité diminuée, inspiration rude et basse, respiration saccadée, bruit de taffetas. A gauche, douleur spontanée, augmentée par la percussion, quelques râles de bronchite.

Crachats contiennent des bacilles de Koch.

Examen du sang[1] : R., 6 107 000.

O., 15 p. 100.

G., 0,87.

B., 8 000

Obs. II. — *Tuberculose pulmonaire au début. Ochrodermie sans anémie.*

Marie Gar. Facies pâle, amaigri, plaques rosées sur les joues. Symptômes de tuberculose pulmonaire au début.

1. Le nombre des globules rouges (R) et celui des globules blancs (B) ont été déterminés avec l'hématimètre de Hayem-Nachet; la quantité d'oxyhémoglobine (O) avec l'hématospectroscope d'Henocque; la valeur globulaire (G) a été calculée en tenant compte de R et O.

Réaction à la tuberculine.
Pas de souffles vasculaires.
R., 4 500 000.
O., 14 p. 100.
G., 1,1.
B., 8 000.

Obs. III. — *Tuberculose pulmonaire au début. Ochrodermie. Hyperglobulie.*

Éliane H., quatorze ans et demi, née en Alsace. Habite avec ses parents, qui sont concierges à Paris, une loge assez bien aérée. Va à l'école communale.

Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux.

A été soignée, à onze ans pour une fièvre typhoïde, (?)

Depuis quelque temps, elle tousse, maigrit et perd ses forces

Facies pâle, amaigri, plombé, fatigué.

Auscultation : bruit de taffetas dans la fosse sus-épineuse droite et dans la région sous-clavière gauche.

R., 5 890 000.
O., 12 p. 100.
G., 0,72.
B., 16 000.

II. — *Ochrodermie avec anémie légère.*

Dans la majorité des cas, la tuberculose au début s'accompagne d'un certain degré d'anémie; les malades sont pâles, amaigris, d'aspect fatigué; sur les pommettes seulement se dessine une tache rouge qui fait ressortir la pâleur du reste du visage; les muqueuses conjonctivales et labiales sont peu décolorées; parfois même, une légère cyanose des lèvres masque leur pâleur.

La décoloration est surtout marquée au niveau des ailes du nez, des sillons nasolabiaux, de la région péribuccale, des oreilles qui ont un aspect un peu translucide. La coloration est d'un blanc grisâtre, légèrement plombé, particulièrement autour des yeux; elle diffère de la couleur plus jaune des chlorotiques.

Mais ce qui frappe surtout, c'est l'aspect de fatigue et l'amaigrissement; ici le visage, au lieu de paraître bouffi et engraissé, suivant le type des chlorotiques, paraît fripé, terni, et la peau semble collée sur les os.

Cependant l'anémie ne se révèle que par l'ochrodermie et la patine spéciale du visage. Il n'y a pas de bruits de souffle vasculaires ou cardiaques, ni aucun des phénomènes secondaires que l'on observe chez les chlorotiques.

D'ailleurs l'examen du sang ne révèle qu'une anémie très légère. Le nombre des hématies est très peu abaissé, souvent normal, par-

fois exagéré même; la quantité d'hémoglobine est un peu diminuée, elle tombe à 11 p. 100 ou 10 p. 100. La valeur globulaire est faible; elle s'abaisse à 0,70 ou 0,65; mais elle n'atteint pas les diminutions considérables que nous verrons dans la forme chlorotique.

En somme, il y a là un état d'anémie réelle, mais légère, qui se traduit par un facies assez particulier, sans aucun autre symptôme d'insuffisance hématique. Les médecins parlent volontiers d'« anémie » dans ces cas, mais c'est en général sans y croire et plutôt pour déguiser — à tort selon nous — le diagnostic de tuberculose sous un terme moins inquiétant; car ils n'appliquent pas ici le traitement spécial de l'insuffisance érythrocytique et ne donnent pas de fer à ces malades, tandis qu'ils en administrent aux chlorotiques.

Obs. IV. — *Tuberculose pulmonaire au début. Ochrodermie. Anémie légère.*

Rachel Soqu., vingt-six ans.

Ant. héréd. — Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux.

Ant. pers. — Délicate dans l'enfance; pas de grande maladie.

Réglée à treize ans; régulièrement; à seize ans péritonite qui guérit; à vingt-deux ans, syphilis.

Six mois plus tard, anémie avec amaigrissement : grande amélioration.

A son retour à Paris les symptômes reparaissent. Depuis cette époque, elle tousse, et est sujette à des indispositions de temps en temps.

État actuel. — Aspect pâle, fatigué, amaigri.

Poumons : inspiration rude en avant; matité et craquements secs aux deux sommets en arrière.

R., 4 309 000.

O., 11 p. 100.

G., 0,90.

B., 9 300.

Hématoblastes : nombre normal.

Obs. V. — *Tuberculose pulmonaire au début. Anémie légère.*

Maria B..., dix-neuf ans, couturière.

Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux. Habita la campagne durant l'enfance; n'est venue à Paris que depuis seize mois; fait un travail fatiguant.

Depuis un an leucorrhée, amaigrissement, peu d'appétit, essoufflement, palpitations, pâleur, petite toux sèche.

État actuel. — Le facies est pâle, amaigri, mais les lèvres et les conjonctives sont assez colorées; elle n'a pas l'aspect d'une chlorotique.

Poumons : au sommet droit, en arrière, sonorité diminuée, retentissement de la voix et toux. Cœur : souffle à l'orifice pulmonaire.

R., 5 270 000.

O., 10 p. 100.

G., 0,67.

Obs. VI. — *Insuffisance de développement. Anémie légère. Début de tuberculose pulmonaire.*

Mout., quinze ans, ferblantière.

Ant. héréd. — Pas de tuberculose des parents. Un frère et une sœur morts de tuberculose.

Ant. pers. — Règles mal établies : deux fois en un an. Amaigrie, fatiguée; se dit anémique.

État actuel. — Petite, très peu développée. Poids, 36 kilogrammes.

Ochrodermie. Pouls petit. Pression art. 13,5. Pas de souffle vasculaire, ni cardiaque.

Poumons : en avant à droite, diminution de R. et S. En arrière, à gauche : diminution de S., expiration à droite prolongée, à droite submatité.

R., 5 146 000.
O., 11 p. 100.
G., 0 76.
B., 10 000.

Obs. VII. — *Adénopathie tuberculeuse suppurée du cou. Tuberculose pulmonaire au début. Anémie légère.*

Hélène B..., seize ans. Opérée pour végétations adénoïdes; à la suite a eu des adénites tuberculeuses suppurées du cou, opérées à Berck. Récidive opérée également.

A encore deux gros ganglions caséeux dans la région cervicale droite, un chapelet de ganglions à gauche.

Poumon : bruit de taffetas dans la région sus-épineuse gauche; résistance au doigt à droite.

Aspect fatigué, amaigri, visage pâle.

R., 4 433 000.
O., 10 p. 100.
G., 0 80.
B., 9 000.

III. — *Ochrodermie et anémie. Forme chlorotique.*

Les cas les plus intéressants sont ceux dans lesquels la tuberculose revêt la forme anémique, et se cache sous le masque de la chlorose.

Les malades qui sont atteintes de cette forme de bacillose — ce sont toujours des femmes — se plaignent de battements de cœur, d'essoufflement, de fatigue, de faiblesse, de tendance à perdre connaissance, de perte d'appétit, de digestions lentes, de pertes blanches, de trouble des fonctions menstruelles. Elles ont le teint pâle, d'un jaune verdâtre, la face bouffie, les chevilles enflées; on entend des souffles à l'auscultation du cœur et des vaisseaux du cou.

Le sang est plus ou moins altéré; en tout cas, il présente le caractère, attribué par Duncan, par Hayem, à la chlorose : une diminution légère du nombre des globules rouges, une diminution plus forte

de l'hémoglobine, un abaissement considérable de la valeur globulaire. Les globules rouges sont irréguliers de forme et de dimension, pâles, petits; les hématoblastes sont en général assez nombreux.

Bref, ces malades se présentent comme des chlorotiques typiques, et il faut toute l'attention d'un observateur sagace pour découvrir en les examinant des indices de tuberculose.

En auscultant et percutant avec soin les poumons, on constate souvent des signes de tuberculose à l'un des sommets : c'est une submatité légère, une simple résistance au doigt, une inspiration rude et basse, une expiration prolongée, une respiration saccadée, rarement des frottements ou des râles secs.

Les auteurs classiques notent ces phénomènes, mais ils ne les interprètent pas en général dans le sens de la tuberculose. Cependant, M. Grancher attribue ces signes du sommet à de la tuberculose au début qu'il croit fréquente chez les chlorotiques. M. Sakorrhaphos et d'autres auteurs ont cité des observations qui plaident pour cette manière de voir.

M. Landouzy considère les anomalies respiratoires trouvées au sommet du poumon des chlorotiques comme des indices de tuberculose, et professe depuis nombre d'années que la chlorose est très souvent fonction de bacillose.

J'ai déjà, à maintes reprises [1], insisté sur les rapports qui unissent la chlorose et la tuberculose, et montré par des observations précises que la chlorose des classiques n'est point une entité morbide, mais une anémie toujours symptomatique, et souvent symptomatique de tuberculose incipiente. Cette opinion s'appuie sur l'observation attentive des malades : l'enquête étiologique minutieuse, le passé et l'avenir des chlorotiques, l'histoire des tuberculeux à l'époque de la puberté, l'emploi des procédés modernes appliqués au diagnostic de la tuberculose, m'ont conduit à admettre, avec M. Landouzy, que, dans un très grand nombre de cas, la chlorose est une de ces formes larvées de la tuberculose, qu'il est si utile de savoir dépister et reconnaître pour les soigner de bonne heure.

La lecture des observations ci-dessous ne peut manquer d'entraîner la conviction. Toutes paraissent calquées les unes sur les autres et offrent cette même particularité d'une anémie très apparente, derrière laquelle se cache une tuberculose incipiente ou à manifestations pulmonaires minimes.

1. F. Bezançon et M. Labbé. *Traité d'Hématologie*. Paris, Steinheil, 1904, p. 436. — Marcel Labbé, Chlorose tuberculeuse, *Soc. méd. des hôpitaux*, 28 oct. 1904. — M. Labbé. *Presse médicale*, 1905. — L. Landouzy et M. Labbé. Forme chlorotique de la Tuberculose. *Congrès internat. de la Tuberculose*, oct. 1905, Paris.

On y verra que beaucoup de nos chlorotiques étaient filles de parents tuberculeux, qui ne leur avaient pas seulement légué le terrain bacillisable, mais transmis le bacille de Koch par contagion familiale dans les premières années de la vie.

Beaucoup, avant de devenir chlorotiques, avaient présenté diverses maladies : coxalgie, mal de Pott, carie osseuse, adénopathie cervicale suppurée, pleurésie, etc., qui révélaient déjà, dans leur passé, l'existence de la bacillose; elles étaient marquées au coin de la tuberculose.

D'autres, après avoir été soignées pour leur chlorose et guéries de cette affection, sont revenues plus tard se présenter à notre examen avec des symptômes indubitables de tuberculose. Un examen, fait à trois ans de distance chez Alphonsine L., à six mois de distance chez Gabrielle L., confirme les premiers soupçons que nous avions eus de la bacillose.

C'est le même fait que nous enseigne l'interrogatoire systématique des jeunes femmes de vingt à trente ans qui viennent consulter pour de la tuberculose pulmonaire. On apprend très souvent qu'elles ont présenté des symptômes d'anémie à l'époque de la puberté; on leur a alors donné du fer, de l'arsenic; souvent même on leur a dit positivement qu'elles étaient chlorotiques; guéries de cette chlorose elles ont recommencé à travailler et, faute de précautions suffisantes, la tuberculose a jeté le masque et refait son apparition quelques mois ou quelques années après sous forme de pleuro-ou de pneumopathie.

Enfin, il m'a été possible, chez quelques chlorotiques dont l'infection tuberculeuse ne pouvait être décelée par les moyens cliniques et restait douteuse, de mettre en évidence cette infection par l'emploi des procédés modernes de diagnostic : chez Gabrielle L., chez Marguerite L., une injection de tuberculine a provoqué une réaction caractéristique. Chez d'autres, le sérum possédait un pouvoir nettement agglutinant pour le bacille de Koch; la séro-réaction de Arloing-Courmont était positive.

Ces observations et ces considérations m'ont amené à conclure que la chlorose est unie à la tuberculose par des rapports pathogéniques étroits.

La chlorose la plus vulgaire et la plus légitime en apparence n'est souvent qu'un masque revêtu par la tuberculose. C'est une des multiples formes par lesquelles se traduit cette infection lorsqu'elle envahit l'organisme; c'est l'aspect qu'elle prend si souvent dans le sexe féminin, à l'époque de la puberté, de sorte qu'en enseignant que « la chlorose est fonction de tuberculose », le professeur Landouzy

n'a point énoncé un paradoxe, mais une vérité d'une grande importance pratique.

La chlorose est souvent la première manifestation de l'infection bacillaire. Le médecin doit donc songer toujours à reconnaître la tuberculeuse sous les apparences de la chlorotique.

Les liens de parenté entre la chlorose et la tuberculose sont même si étroits qu'on peut presque en arriver à considérer la chlorose comme un stigmate d'infection bacillaire, et que les antécédents chlorotiques doivent parler en faveur de la tuberculose. Quand j'apprends qu'une jeune fille a été chlorotique à l'époque de la puberté, je suis maintenant presque aussi enclin à diagnostiquer la tuberculose que si je lui connaissais des antécédents de pleurésie.

Obs. VIII. — *Tuberculose pulmonaire à forme chlorotique.*

Alphonsine Les..., infirmière, dix-neuf ans.

Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux. Bien portante dans l'enfance; vit à la campagne. A douze ans, influenza, crache un peu de sang, reste malade six mois.

A treize ans, bien réglée.

A dix-sept ans. Vient se placer comme domestique. Huit mois après son arrivée, elle pâlit, souffre de céphalée, ses règles s'arrêtent; elle se repose quinze jours, puis recommence à travailler et retombe malade.

A dix-huit ans, se fait infirmière. Au bout d'un an, elle devient anémique.

7 mars 1902. Aspect chlorotique. Face pâle, jaune rosé, légèrement bouffie, paupières un peu gonflées le matin, yeux cernés, sclérotiques, bleuâtres, sourcils et cils longs, soyeux.

A maigri de 3 kilogrammes en six semaines. Palpitations, essoufflement, insomnies, cauchemars; menstruation très irrégulière, digestion bonne.

Souffles forts avec redoublement systolique dans les vaisseaux du cou; pas de souffle cardiaque.

Tousse un peu. Au sommet droit, la sonorité est un peu diminuée, la respiration rude, saccadée, faible sous la clavicule; pas de râles.

R., 4 000 000.

O., 8 p. 100.

B., 7 000.

G., 0,71.

Globules rouges très irréguliers; beaucoup de petits.

Traitement : repos; 200 grammes de viande crue par jour; 0,10 centigrammes de cacodylate de soude par jour.

27 mars. — Se sent bien mieux, n'a plus de céphalée. Est moins pâle; l'appétit est bon; les règles sont assez abondantes, la palpitation, l'essoufflement ont diminué.

R., 4 247 000.

O., 8 p. 100.

B., 7000.

G., 0,67.

L'amélioration se poursuit; la malade engraisse; un état de santé assez bon se maintient durant trois ans.

Octobre 1905. Depuis quelque temps, elle maigrit, perd ses forces, tousse, et souffre dans le dos entre les deux épaules. Elle a perdu l'appétit, la langue est saburrale.

Facies pâle, fatigué, amaigri.

Poumons : au sommet droit, la percussion est douloureuse; en avant diminution de la sonorité; en arrière, diminution du murmure vésiculaire, retentissement léger de la toux.

R., 5 022 000.

O., 13 p. 100.

G., 0,90.

Globules rouges d'aspect normal; peu d'hématoblastes.

Obs. IX. — *Tuberculose pulmonaire à forme chlorotique. Rétrécissement mitral.*

Eugénie Hoff., dix-neuf ans. Fleuriste.

A. H. — Père alcoolique. Mère probablement tuberculeuse. Plusieurs frères et sœurs morts en bas âge.

A. P. — A huit ans, fièvre typhoïde, puis scarlatine. Plus tard chorée.

A seize ans et demi, règles s'établissent, mais viennent toujours très irrégulièrement, tantôt tous les six mois, tantôt tous les quinze jours, durent huit jours.

Depuis la puberté, leucorrhée, perte des forces, amaigrissement, crises de nerfs.

Janvier 1901. Toux, bronchite, hémoptysies légères, fièvre, amaigrissement. Ne se remet pas complètement.

Janvier 1902. Aspect chlorotique très prononcé, décoloration des lèvres, de la muqueuse buccale ; cheveux vénitiens.

Poumons : au sommet droit, légère submatité et diminution du murmure vésiculaire. Cœur, souffle systolique de la base; souffle systolique et présystolique de la pointe; souffle dans les vaisseaux du cou.

R., 3 999 000.

O., 10 p. 100.

B., 7 000.

G., 0,88.

Obs. X. — *Tuberculose pulmonaire au début à forme de chlorose.*

Guesdon F., vingt-deux ans, femme de chambre ; pas d'antécédents héréditaires ni personnels tuberculeux.

Réglée à 13 ans.

Faiblesse. Céphalée; crampes des mollets; fourmillements des extrémités. Essoufflement facile au moindre effort. Léger amaigrissement; pâleur et teinte cireuse de la face; muqueuses décolorées.

Poumons : submatité de la fosse sus-épineuse gauche; percussion dou-

loureuse; respiration rude, expiration prolongée, diminution du murmure vésiculaire. En avant et à gauche, submatité et diminution du murmure vésiculaire. Ni toux, ni expectoration.

Bruit de rouet dans les vaisseaux du cou. Souffle léger au niveau de la pointe du cœur. Pouls 80. Pression art., 14-16. Pas de fièvre.

Appétit irrégulier; douleurs gastriques après les repas, quelques vomissements.

Règles très irrégulières.

Urine normale.

R., 3 813 000.

O., 6,5 p. 100.

B., 9 000.

G., 0,60.

Globules rouges de dimensions et formes irrégulières. Beaucoup de microcytes.

Après un mois de repos à l'hôpital, sort très améliorée, ayant engraissé de 4 kil. 5; mêmes symptômes pulmonaires.

Obs. XI. — *Tuberculose pulmonaire à forme chlorotique.*

Berthe Chant., seize ans, brodeuse.

Antécédents. — Père atteint de tuberculose pulmonaire. Mère bien portante. Deux sœurs bien portantes.

A eu la rougeole et la coqueluche dans l'enfance.

Réglée à quinze ans. A cette époque elle est devenue très pâle et a souffert de palpitations et d'essoufflements, elle a perdu ses forces, son appétit, mais n'a pas maigri.

Depuis quelques mois, les règles sont devenues irrégulières. Elle tousse un peu, a des crachats muqueux. Pas de fièvre. Pas d'amaigrissement.

Le teint est très pâle, à peine rosé au niveau des pommettes, les lèvres très décolorées, la langue pâle. La peau du corps est fine, blanche; le panicule adipeux assez abondant; système pileux peu développé. Un peu d'œdème à la face interne des tibias, appétit faible, constipation.

Pointe du cœur dans le quatrième espace, en dedans de la ligne mamelonnaire; premier bruit un peu mou. Pouls 100, temp. 37°, tension art. 14. Souffle systolique à la base du cœur; souffle dans les vaisseaux du cou, du côté gauche, léger, continu, avec renforcements.

Poumons : au sommet gauche, diminution de la sonorité, et résistance au doigt, en avant surtout et en arrière. A droite diminution du murmure vésiculaire dans toute la hauteur du poumon, en avant et en arrière. Pas de râles.

10 février 1905.	R., 2 500 000.
	O., 5 p. 100.
	G., 0, 70.
	B., 10 000.
21 février.	R., 4 075 000.

	O., 7 p. 100.
	G., 0,61.
	B., 7 000.
1er mars.	R., 3 565 000.
	O., 8 p. 100.
	G., 0, 80.
	B., 11 000.
8 mars.	R., 4 619 660.
	O., 8,5 p. 100.
	G., 0, 65.
	B., 12 000.
17 mars.	R., 4 867 000.
	O., 10 p. 100.
	G., 0,73.
	B., 7 000.

A cette époque, la malade est mieux, elle a engraissé de 5 kilogrammes. Les bruits de souffle cardiaque et vasculaire ont disparu. Les signes pulmonaires ne sont guère modifiés.

Obs. XII. — *Tuberculose pulmonaire à forme chlorotique.*

Marine B., vingt-sept ans.

A. H. — Parents, frères et sœurs bien portants.

A. P. — Née en Savoie. Bien portante dans l'enfance, sauf des rhumes fréquents tous les hivers, avec toux et expectoration.

Réglée à onze ans, peu et irrégulièrement.

A quinze ans, vient à Paris, se place comme domestique.

A dix-neuf ans, fièvre typhoïde.

Depuis cette époque, elle a très fréquemment des rhumes et des bronchites qui ne l'arrêtent pas dans son travail.

A dix-huit ans et demi, elle se marie.

A vingt-six ans, subit une ovariotomie double pour salpingite hémorragique. Au moment de l'opération on l'avait considérée comme suspecte de bacillose. A la suite de l'ovariotomie durant 6 à 7 mois elle souffre d'une série de malaises : bouffées de chaleur, palpitations.

A vingt-sept ans, elle entre dans une place très fatigante, domestique dans un restaurant ; elle tombe malade : fatigue, essoufflement, palpitations, pâleur, amaigrissement, perte d'appétit, dyspepsie, œdème des jambes le soir ; les symptômes vont en augmentant, elle devient de plus en plus pâle, et au bout d'un mois la face devient bouffie, le cou grossit.

26 décembre 1901. Au moment où nous l'examinons, le visage a un teint de vieille cire, les muqueuses sont très décolorées, les paupières un peu bouffies, les cils et sourcils fins et longs, le dos des mains légèrement enflé. Le corps thyroïde est très développé ; les carotides battent fortement.

Le pouls est régulier, rapide (112) ; on entend un bruit continu avec renforcement systolique dans les vaisseaux du cou, sans frémissement, un

souffle systolique au niveau du corps thyroïde : au cœur on entend un souffle systolique de la pointe et de l'orifice pulmonaire.

Troubles digestifs : perte d'appétit, constipation, douleur gastrique, quelques nausées; pas de vomissements.

Poumons : en avant, légère différence de sonorité entre les deux sommets; en arrière, sonorité diminuée au sommet gauche, percussion douloureuse au sommet droit; respiration rude à droite, pas de retentissement de la toux, pas de râles; toux, expectoration rares; pas de bacilles dans les crachats.

R., 2 945 000.
O., 5,2 p. 100.
G., 0,63.
B., 8 000.
Hématoblastes, 1 054 000.

Globules rouges pâles, de forme, dimension et coloration irrégulières; quelques gros, beaucoup de petits.

Sang coagule bien, caillot se rétracte normalement.

30 déc. Après quelques jours de repos, amélioration, pouls à 100.

R., 3 038 000.
O., 6 p. 100.
G., 0,70.
B., 7 000.

Globules rouges un peu moins pâles et irréguliers.

Réaction normoblastique extrêmement faible.

11 février 1902. Amélioration.

R., 4 774 000.
O., 10 p. 100.
G., 0,75.
B., 6 000.

21 mars. Amélioration; a engraissé de 6 kilos, reste bouffie avec un teint de cire.

Au poumon droit submatité légère, quelques frottements et râles sibilants.

R., 4 216 000.
O., 11 p. 100.
G., 0,93.
B., 4 000.

Obs. XIII. — *Tuberculose pulmonaire à forme chlorotique.*

Célina D..., dix-huit ans, domestique, salle Béhier, n° 20.

Père mort de tuberculose pulmonaire; un frère a eu une pleurésie, une sœur anémique, âgée de quinze ans.

Née à Montluçon, a vécu à la campagne durant son enfance.

A quinze ans devient anémique après avoir soigné son grand-père qui toussait et crachait. Réglée à quinze ans, d'une façon très irrégulière et insuffisante.

A quinze ans et demi, elle vient se placer à Paris; la fatigue aggrave son état.

A dix-huit ans, elle commence à tousser, maigrit et souffre d'un point de côté; on lui trouve un sommet droit malade.

Au bout d'un mois, amélioration, engraisse, mais reste fatiguée, anémique.

La face est très pâle, un peu bouffie, les lèvres absolument décolorées, les cils et les sourcils fins et longs, les mains pâles et décolorées.

La malade est très essoufflée et a des palpitations au moindre effort; elle ne peut monter un escalier sans s'arrêter plusieurs fois.

Elle a perdu l'appétit et a de temps en temps des vomissements; elle souffre de céphalée continuelle, et de somnolence; les chevilles sont gonflées; pas d'albuminurie.

Bruit de diable dans les vaisseaux du cou; pointe du cœur dans le cinquième espace sous le mamelon; souffle systolique étalé, maximum au foyer de l'artère pulmonaire. P. 100; tension artérielle faible.

Poumon : respiration rude aux deux sommets, surtout à droite; diminution de la sonorité au sommet droit.

R., 2 666 000,

O., 3,9 p. 100.

G., 0,53.

B., 5 000.

Globules rouges de forme et de dimension très irrégulières; beaucoup de petits. Quelques jours après son entrée à l'hôpital, elle se plaint d'un point de côté droit; pas d'expectoration; à l'auscultation, on trouve dans l'aisselle un foyer de râles sous-crépitants fins.

12 mars. Amélioration; tousse encore un peu; point de côté de temps en temps.

O., 9 p. 100.

Globules rouges très irréguliers, beaucoup de noirs; hématoblastes assez nombreux.

Obs. XIV. — *Tuberculose pulmonaire à forme chlorotique.*

Marthe Pr..., vingt ans, domestique, salle Béhier, n° 25.

Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux, rougeole à sept ans.

Depuis l'enfance, fréquentes crises de céphalée et de névralgie intercostale.

Réglée à quinze ans; règles peu abondantes, irrégulières; quelques hémoptysies peu abondantes au moment de la puberté.

A dix-neuf ans, vient se placer à Paris. Depuis ce temps la faiblesse s'accentue, les jambes enflent, l'appétit se perd, la malade souffre de céphalée, de rachialgie, de troubles nerveux; elle tousse un peu; au sommet droit diminution légère de la sonoritié et du murmure vésiculaire; inspiration rude et basse. Le facies est pâle et bouffi.

R., 4 960 000.

O., 8,5 p. 100.

G., 0,61.

B., 3 000.

Obs. XV. — *Tuberculose pulmonaire au début à forme chlorotique.*

Juliette Ter..., dix-neuf ans, cuisinière, salle Broca, n° 9.

Antécédents. — Sa mère est très sujette aux bronchites (?). Père bien portant, sœurs bien portantes.

A été soignée dans l'enfance pour une bronchite, avec anémie, et mise à la viande crue.

Réglée à quatorze ans, d'abord bien, puis faiblement.

Cuisinière; se lève à six heures, se couche à onze; dort dans une mansarde mal aérée.

A maigri depuis quelque temps; est d'une pâleur cireuse très marquée, éprouve une fatigue continuelle, de l'essoufflement, des palpitations. Tousse un peu.

Éréthisme cardiaque; P. 88; T. a. 16. Souffle dans les vaisseaux du cou; souffle systolique précordial, disparaissant dans la station debout.

Au sommet du poumon droit, sonorité diminuée, respiration irrégulière, pas de râles.

Réagit légèrement à la tuberculine.

27 janvier 1903.

R., 3 069 000.
O., 8 p. 100.
G., 0,93.
B., 9 000.

31 janvier. R., 3 534 000.
O., 9,3 p. 100.
B., 6 000.

Globules rouges de forme et de dimension très irrégulières, très peu colorés; beaucoup de petits, quelques grands pâles.

20 février. — La malade est plus pâle.

R., 4 417 000.
O., 7,5 p. 100.
B., 6 000.
1er mars. O., 6,8 p. 100.
10 mars. O., 8 p. 100.
18 mars. O., 8 p. 100.
24 mars. O., 9 p. 100.

Amélioration lente.

Obs. XVI. — *Tuberculose pulmonaire au début à forme de chlorose.*

Thérèse Mau..., seize ans.

Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux.

Depuis l'âge de treize ans, est pâle et a perdu l'appétit. Réglée à quatorze ans.

A quinze ans, poussée d'anémie avec métrorrhagies; amélioration par le traitement.

A seize ans, elle est reprise de phénomènes anémiques au commencement de l'année 1903.

Travaille dans une école professionnelle de huit heures du matin à sept heures du soir.

20 mars 1903. Elle est très pâle, très essouflée, a des battements de cœur; la face est un peu bouffie. Pas d'amaigrissement.

Les règles sont régulières mais peu abondantes; pas d'appétit; nausées; pas de grandes douleurs gastriques; pas de selles sanglantes.

Refroidissement des mains et des pieds. Sommeil agité. Hypertrophie des amygdales; respire mal par le nez, ronfle la nuit.

Souffle dans les vaisseaux du cou; léger souffle systolique précordial; tension artérielle moyenne.

Urines normales.

On ne constate rien d'anormal à l'examen de l'appareil respiratoire.

Oxyhémoglobine 9 p. 100.

2 avril. — Sous l'influence du traitement, légère amélioration; mais les symptômes d'anémie, l'essoufflement, les palpitations, le souffle précordial, le souffle vasculaire persistent.

O., 10 p. 100.

Septembre 1903. Elle a passé l'été à la campagne et s'en est trouvée d'abord bien; puis elle a été prise de toux, de fièvre, avec un point de côté gauche, d'essoufflement et de palpitations, de nausées; les règles sont devenues peu abondantes et pâles.

Elle n'a pas maigri, mais elle est plus pâle; la face est bleuâtre, bouffie, les paupières gonflées, les jambes ne sont pas œdématiées.

Souffle dans les vaisseaux du cou, pas de bruit de souffle cardiaque.

Poumon : respiration irrégulière, augmentation des vibrations vocales au sommet droit en arrière. Diminution de la sonorité au sommet gauche en arrière.

R., 2 424 000.

O., 6,8 p. 100.

B., 6 400.

1er octobre. Même état : on constate à l'examen des poumons une élévation de la tonalité à la percussion au sommet droit en avant, une diminution du murmure vésiculaire au sommet droit en arrière.

O., 78 p. 100.

25 octobre. Légère amélioration; ne maigrit ni n'engraisse.

R., 2 449 000.

O., 9,3 p. 100.

B., 3 000.

Obs. XVII. — *Tuberculose pulmonaire au début. — Ochrodermie, anémie.*

Jeanne Dr..., vingt et un ans, salle Broca, n° 19, blanchisseuse.

A. H. Rien.

A. P. Réglée à onze ans et demi. Les règles sont devenues irrégulières, intermittentes et moins abondantes depuis l'âge de seize ans; depuis cette époque elle a cessé aussi de grandir.

A seize ans, syphilis; chancre, suivi de symptômes secondaires; ayant

laissé une syphilide pigmentaire du cou. Traitée durant deux ans et demi par le mercure.

En novembre 1902, âgée de vingt et un ans, elle devient anémique : pâleur, essoufflements, étourdissements, palpitations; perte d'appétit; en même temps, elle commence à tousser.

Vers la fin de janvier 1903, amélioration progressive sous l'influence de piqûres de cacodylate de fer.

Entre à l'hôpital au mois d'avril 1903 pour des phénomènes d'anémie. Petite, pâle, elle présente un certain embonpoint, se plaint de palpitations et d'essoufflement au moindre effort.

Perte d'appétit; alternatives de diarrhée et de constipation. Règles peu abondantes.

Souffle léger dans les vaisseaux du cou; pas de souffle cardiaque; pouls rapide 100; tens. art. 16.

Poumons. Tousse un peu ; ne crache pas. Au sommet droit, en avant et en arrière, submatité; diminution du murmure vésiculaire ; inspiration saccadée, rude; expiration rude et prolongée; vibrations vocales exagérées. Au sommet gauche, inspiration saccadée, rude et basse; expiration prolongée.

Réaction positive à la suite d'une injection de tuberculine (2 dixièmes de milligramme). Agglutine le bacille de Courmont au 1/10.

25 avril. R., 2 635 000.
O., 9 p. 100.
G., 1,2.
B , 3 000.

Globules rouges peu altérés, assez réguliers de forme et de dimensions.

5 mai. O., 9 p. 100.

11 mai. R., 4 464 000.
O., 10 p. 100.
G., 0,72.
B., 10 500.

Hématies un peu irrégulières de dimensions et de coloration.

28 mai. Amélioration générale; ne tousse plus; pas de palpitations ni d'essoufflement. La respiration reste seulement un peu rude aux deux sommets.

R., 3 800 000.
O., 10,5 p. 100.
B., 6 000.

13 juin. Après avoir passé quinze jours de repos au Vésinet, elle se sent beaucoup mieux.

O., 13 p. 100.

Obs. XVIII. — *Tuberculose pulmonaire à forme chlorotique.*

Rose Trem., cuisinière.

Facies chlorotique typique, face un peu bouffie, plis du front très mar-

qués, plaques roses sur les joues; muqueuses et peau pâles, œdème du dos des mains, symptômes de tuberculose pulmonaire au début.

R., 4 464 000.

O., 7, 5 p. 100.

G., 0,59.

B., 7 000.

Globules rouges très irréguliers; beaucoup de petits.

Obs. XIX. — *Tuberculose pulmonaire peu étendue à forme de chlorose.*

Louise Blorac, vingt-deux ans, ferblantière.

Antécédents : père mort de tuberculose articulaire.

Réglée à seize ans. A cette époque, soignée à Tenon pour une *chlorose*, et sortie améliorée au bout de deux mois et demi.

Depuis cette époque, a eu, à plusieurs reprises, des hémoptysies légères.

Depuis quelque temps, maigrit, est très essoufflée, perd l'appétit et les forces.

De petite taille, aux cheveux châtains, d'embonpoint moyen, cette malade a la peau fine, très pâle, doublée d'un tissu cellulo-graisseux assez abondant, avec des poils au niveau des jambes. Camptodactylie. Adhérence du lobule de l'oreille.

Fièvre 37°, 5 à 38°, 5. Pouls 80. Pression art. très faible. A beaucoup maigri depuis deux mois (de 8 kilogrammes environ).

Appétit diminué; diarrhée.

Pas de souffle cardiaque ou vasculaire.

Tousse et crache un peu le matin.

Poumons. A droite, en avant, inspiration rude, expiration légèrement soufflante; en arrière : submatité avec résistance au doigt dans la fosse sous-épineuse, expiration soufflante et prolongée. A gauche : en avant, tonalité élevée à la percussion, inspiration saccadée; en arrière, percussion douloureuse à la base.

R., 3 906 000.

O., 0, 55 (Gowers).

Après quelque temps de séjour à l'hôpital, amélioration légère.

R., 4 557 000.

O., 9, 5 p. 100.

Obs. XX. — *Tuberculose pulmonaire à forme chlorotique.*

Marie Th., vingt-quatre ans, domestique.

A eu dans l'enfance nombre d'indispositions : otite suppurée qui a duré toute l'enfance; à huit ans point de côté qui persista tout un été; pas d'adénopathies; rhumes tous les hivers.

A dix-huit ans règles apparaissent; devient anémique à cette époque, à la suite de sa venue à Paris pour travailler; l'anémie persiste plusieurs mois; les règles ont cessé pendant six mois, puis reparu. Depuis ce temps, elle a, à plusieurs reprises, subi des périodes d'anémie qui durent de plus en plus et guérissent de moins en moins facilement.

A vingt ans, fièvre typhoïde.

État actuel. — La face est pâle, jaunâtre, un peu bouffie; les muqueuses sont décolorées.

Battements de cœur; essoufflement. Digestions bonnes, appétit, pas de constipation.

Poumons : au sommet gauche, en avant et en arrière la sonorité est diminuée; au sommet droit, la respiration est rude, la toux retentit sous l'oreille.

Cœur : rien; bruit de diable intense dans les vaisseaux du cou; P. 80.

Sang : R. 2 500 000.
O. 5,8.
G. 0,82.
B. 9 000.

Globules rouges peu déformés, mal colorés, à centre clair; quelques hématies-basophiles et à granulations basophiles.

Obs. XXI. — *Tuberculose pulmonaire à forme chlorotique.*

Bess., dix-sept ans, domestique.

Pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux de tuberculose.

Bien portante dans l'enfance. Réglée à quatorze ans, d'une façon irrégulière, quelquefois douloureuse; règles arrêtées depuis six mois.

Depuis quatre mois elle est venue à Paris se placer comme domestique.

Elle a le teint blafard, jaunâtre; les lèvres, les gencives sont exsangues; la face est légèrement bouffie, les paupières œdématiées le regard est triste, l'aspect fatigué; la paume des mains est jaunâtre; les poils très développés, principalement au niveau du dos.

Céphalée, palpitations; appétit diminué.

Poumons : au sommet droit, en arrière, légère submatité, respiration rude et faible; en avant respiration faible et retentissement de la toux.

Cœur : pointe dans le 4e espace; souffle méso-systolique variable suivant la position;

Bruit de diable dans les jugulaires.

Sang, 1er décembre : R. 2 400 000.
O. 6 p. 100.
B. 3 500.
27 décembre : R. 2 480 000.
O. 7,5 p. 100.
B. 4 600.
9 janvier : R. 3 600 000.
O. 9 p. 100.
B. 5 500.

Le souffle extra-cardiaque a disparu, le bruit de diable est à peine sensible, l'état général très amélioré.

Obs. XXII. (Communiquée par le Dr Porge). — *Chlorose et tuberculose.*

Cette observation a trait à une famille de chlorotiques et de tuberculeux.

La mère a été chlorotique dans l'enfance; à l'âge de quarante-cinq ans elle est atteinte de tuberculose vésicale. Elle a eu trois enfants.

Le premier est atteint d'anémie, à forme chlorotique, à l'époque de la croissance; à l'âge de dix-huit ans, il a une pleurésie; au cours de son service militaire, il meurt de méningite tuberculeuse.

La deuxième est atteinte de chlorose à l'âge de douze ans; cette anémie s'aggrave jusqu'à seize ans, s'amende ensuite; elle se marie à vingt ans; elle a deux grossesses avec accouchements suivis d'hémorragies, ce qui fait reparaître la chlorose; l'un de ses enfants meurt à deux ans de méningite tuberculeuse; à l'âge de trente-deux ans elle est reconnue atteinte de tuberculose incipiente des sommets.

Le troisième meurt quelques mois après sa naissance.

TUBERCULOSE CHRONIQUE.

La plupart des sujets atteints de tuberculose chronique, à localisation pulmonaire, digestive, péritonéale, osseuse, etc., sont anémiés.

Par les troubles de la nutrition qu'elle entraîne, par son action directe sur le sang, par l'action des infections secondaires, la tuberculose est une maladie déglobulisante.

Mais tous les malades ne sont pas anémiés de la même façon ni au même degré. L'anémie revêt chez eux des formes différentes que nous passerons en revue successivement.

I. *Anémie et ochrodermie.*

Dans la majorité des cas, les tuberculeux chroniques ont un facies nettement ochrodermique et un état anémique du sang. Cela est presque la règle pour les tuberculeux fébricitants.

L'aspect de ces malades est bien connu. Ce qui frappe, dès l'abord, c'est leur pâleur et leur amaigrissement. Les traits sont tirés, les yeux excavés, les joues creuses; la peau est blanchâtre, à peine teintée de rose, souvent bistrée; elle paraît amincie et collée sur les os. Les oreilles sont amincies et transparentes, d'un jaune rosé. Les muqueuses conjonctivales et labiales sont pâles, rosées ou livides parce qu'il s'ajoute souvent à la pâleur un peu de cyanose; la muqueuse buccale, le voile du palais apparaissent souvent très pâles.

Quand on examine le sang de ces malades, on constate qu'ils sont véritablement anémiés. Le nombre des globules rouges est diminué, souvent dans de fortes proportions; il oscillait dans nos observations de 2 914 000 à 4 340 000; pourtant il peut être normal ou supérieur à la normale; mais il est probable qu'il intervient alors un processus de compensation et d'hyperglobulie accessoire qui masque l'anémie.

La quantité d'oxyhémoglobine est toujours diminuée : elle était de 5 p. 100 à 11 p. 100 dans nos observations.

La valeur globulaire est toujours abaissée; dans plusieurs cas, elle

était tombée au-dessous de 0,60, jusqu'à 0,53 même; dans un cas seulement elle atteignait 0,93. Elle peut donc tomber aussi bas que dans les formes chlorotiques de la tuberculose. Ainsi, quel que soit le nombre des globules rouges, la valeur globulaire paraît influer beaucoup sur l'aspect du visage. A une valeur globulaire basse correspond l'ochrodermie, à une valeur globulaire élevée l'absence de pâleur.

Quel que soit le degré de l'anémie, jamais on n'entend ici de souffles cardiaques ni vasculaires, comparables à ceux des chlorotiques.

Tous les malades qui présentaient cette forme d'anémie étaient des malades fébricitants, dont la température oscillait entre 38° et 40°, tandis que les tuberculeux non anémiés ou non ochrodermiques sont le plus souvent des malades apyrétiques. L'anémie des tuberculeux chroniques est donc nettement en rapport avec la fièvre.

Cette relation entre la fièvre et l'anémie se comprend facilement. Si la fièvre est due au bacille de Koch lui-même, on conçoit que ce sont les cas où le bacille sécrète le plus de toxines susceptibles d'influencer les centres nerveux thermogènes, dans lesquels les toxines tuberculeuses doivent aussi exercer le plus vivement leur action destructive sur les hématies.

Si la fièvre tuberculeuse est due aux infections secondaires par le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque, etc., on ne peut s'étonner que ce soient les cas où ces microbes infectent l'organisme dans lesquels on observe l'anémie, car on connaît l'action globulicide des microbes et de leurs toxines.

Au contraire dans les formes apyrétiques, l'infection tuberculeuse est souvent pure et le bacille de Koch enkysté, isolé par la sclérose, n'exerce point d'action toxique et hématolytique.

Obs. XX. — *Tuberculose pulmonaire 3e degré. Fièvre. Anémie. Ochrodermie.*

H. V..., dix-huit ans, ébéniste.

Tousse depuis longtemps. Hémoptysies.

A maigri de 10 kilogrammes depuis trois mois; obligé de cesser son travail depuis un mois.

Peu d'appétit, pas de diarrhée.

Essoufflement, respiration rapide; pas de palpitations.

Teint pâle, lèvres rosées.

Tuberculose pulmonaire, ramollissement du sommet droit; petite caverne au sommet gauche.

Fièvre : 38°-39°. P., 124. Tension art. faible; pouls petit.

R., 4 340 000.

O., 7,6.

G., 0,62.

Obs. XXI — *Tuberculose pulmonaire 3e degré. Fièvre. Ochrodermie. Anémie.*

Borg..., vingt-cinq ans domestique, mère morte de tuberculose pulmonaire.

A commencé à tousser il y a deux ans; hémoptysies il y a un an et demi.

Amaigrissement rapide, faiblesse, toux, cessation des règles.

Caverne au sommet droit; infiltration du sommet gauche.

Pâleur, lèvres décolorées, amaigrissement sans aspect cachectique. Omoplates légèrement saillantes, système pileux assez développé.

Mains pâles, chaudes, moites; ongles incurvés.

Pas de souffles cardio-vasculaires.

T., 38-39° P. 112.

R., 4 216 000.

O., 11.

G., 0,93.

Obs. XXII. — *Tuberculose pulmonaire 3e degré. Fièvre. Anémie. Ochrodermie.*

Fernande D..., trente et un ans, ménagère.

Tousse de temps en temps depuis dix ans.

Malade depuis trois ans; à cette époque a été opérée de ganglions cervicaux.

Grosses cavernes à droite. Râles sonores à gauche.

Téguments pâles; face un peu bouffie, muqueuses décolorées, lèvres rosées.

Pas de souffles cardio-vasculaires.

T., 38°-40°. P.. 140. T. a. 11.

R., 3 503 000.

O., 6 p. 100.

G., 0,61.

Obs. XXIII. — *Tuberculose pulmonaire 3e degré. Fièvre. Anémie. Ochrodermie.*

Mireille C..., dix-huit ans, danseuse.

Tousse depuis neuf mois.

Petite caverne au sommet droit, craquements au sommet gauche.

Appétit médiocre; mange peu. A maigri notablement.

Téguments très décolorés, d'un blanc un peu rosé, lèvres pâles, conjonctives à peine roses.

Pas de souffles cardio-vasculaires.

T., 37°5-40°. P., 136. T. a., 12.

R., 3 658 000.

O., 7 p. 100.

G., 0,68.

Obs. XXIV. — *Tuberculose pulmonaire 3e degré. Fièvre. Ochrodermie. Anémie.*

Berthe C..., vingt-deux ans, blanchisseuse.

Début par bronchite il y a environ un an. Laryngite il y a deux mois.

Caverne étendue au sommet droit; caverne plus petite à gauche.

Peu d'appétit. Pas de diarrhée.

A maigri beaucoup.

Peau très pâle, d'un blanc rose; muqueuses très décolorées, à peine rosées; doigts exsangues.

Pas de bruits de souffle cardio-vasculaires.

T., 37°5-39°. T. a., 13.

R., 4 433 000.

O., 7,3 p. 100.

G., 0,59.

Obs. XXV. — *Tuberculose pulmonaire 3e degré. Fièvre. Anémie. Ochrodermie.*

Leb., trente-quatre ans, journalier.

Début il y a six ans. Caverne du sommet droit. Phlébite de la jambe droite.

T., 38°,5-40°. P. 124. T. a., 13.

R., 2 914 000.

O., 5,3 p. 100.

G., 0,65.

Obs. XXVI. — *Tuberculose péritonéale. Fièvre. Ochrodermie. Anémie.*

André C..., vingt-quatre ans.

Typhobacillose il y a quinze mois.

Début de la tuberculose du péritoine il y a trois mois.

Ascite aujourd'hui résorbée. Pas de lésions pulmonaires. Peu ou pas de lésions pleurales.

Aspect très pâle, blême, de la face, des membres, du corps.

Fièvre 37°-38° avec ascension à 39°.

P., 116. T. a., 14.

R., 2 976 000.

O., 5 p. 100.

G., 0,59.

Obs. XXVII. — *Tuberculose pulmonaire 2e degré. Fièvre. Anémie. Ochrodermie.*

Gaston B..., quarante-quatre ans.

Malade depuis deux ans et demi. Ramollisement du sommet droit; craquements au sommet.

Insuffisance de l'alimentation. Très amaigri; a perdu 21 kilogrammes.

Peau du visage et du corps pâle; muqueuses décolorées; oreilles blanc jaunâtre.

T., 38°-39°. P., 140. T. a., 10.

R., 8 720 000.

O., 5,5 p. 100.

G., 0,53.

Obs. XXVIII. — *Tuberculose pulmonaire 3e degré. Fièvre. Ochrodermie. Anémie.*

Past..., trente et un ans, mécanicien.

Depuis dix-huit mois tousse et maigrit; depuis deux mois diarrhée et vomissements; a perdu plus de 10 kilogrammes.

Décoloration très marquée de la peau et des muqueuses.

Tuberculose pulmonaire très avancée; grandes cavernes aux deux sommets.

T., 37°-39°. P. 108. T. a., faible.

R., 4 061 000.

O., 8 p. 100.

G., 0,70.

Obs. XXIX. — *Tuberculose pulmonaire 2e degré. Néphrite scléreuse. Ochrodermie.*

A. Barth., trente-cinq ans, sucrier.

Malade depuis trois mois. A maigri d'une dizaine de kilos; en a repris deux depuis qu'il est à l'hôpital.

Albuminurie; les jambes ont été enflées.

Très pâle; muqueuses très décolorées.

T., 37°5. P., 100. T. a., 18-19 (Potain). Pouls petit et concentré.

Poumons : ramollissement du tiers supérieur du poumon droit; ramollissement moins étendu du sommet gauche.

R., 5 146 000.

O., 9,3 p. 100.

G., 0,64.

II. *Anémie sans ochrodermie.*

Généralement, l'anémie tuberculeuse se traduit par une ochrodermie qui frappe dès l'abord lorsqu'on examine le malade et fait aussitôt présager l'insuffisance hématique.

Cependant, il n'en est pas toujours ainsi. Il y a un certain nombre de tuberculeux chroniques dont les téguments ne sont point décolorés; le facies est amaigri, les traits sont tirés, le visage exprime la fatigue, mais la peau conserve une coloration rose et les muqueuses sont assez bien colorées; souvent même un certain degré de cyanose par insuffisance de l'hématose les fait paraître rouge foncé.

A voir ces sujets, on croirait qu'ils ne sont point anémiés.

Pourtant, si l'on examine leur sang, on reconnait l'insuffisance hématique : les globules rouges sont en nombre inférieur à la normale, parfois même très faible; dans la plupart des cas ce nombre varie entre 3 et 4 millions; dans une de mes observations il était tombé à 2 759 000. La quantité d'hémoglobine est aussi diminuée : quelquefois dans de faibles proportions (11,5 p. 100), ce qui pourrait

expliquer la coloration des téguments, mais souvent aussi très notablement, jusqu'à 7,5 p. 100 dans un cas.

Par contre, ce qui frappe, au point de vue hématologique, c'est que, dans tous les cas de ce genre, la valeur globulaire est élevée; même dans les cas où l'insuffisance hématique est très marquée, la valeur globulaire reste forte. Elle variait dans nos observations de 0,81 à 1; et, dans la plupart des cas, elle restait au-dessus de 0,90, très voisine de la normale par conséquent.

Il paraît donc bien y avoir un rapport entre l'ochrodermie et l'abaissement globulaire sur des sujets réellement anémiés sans diminution du volume globulaire; en sorte que, nous avons vu des sujets spléniques anémiés qui présentaient un abaissement des globules revêtant le type ochrodermique des chlorotiques.

Cette absence d'ochrodermie, malgré l'insuffisance hématique réelle, s'observe dans des formes très diverses de tuberculose, chez des malades fébricitants ou apyrétiques, dans des formes scléreuses ou caséeuses.

Ici donc, comme au début de la bacillose, il ne faut point se fier à la coloration des tissus pour affirmer ou pour nier l'anémie; l'examen du sang peut seul la faire reconnaître.

Obs. XXX. — *Tuberculose pulmonaire 2e degré. Anémie légère. Pas d'ochrodermie.*

Hanir., quarante-neuf ans, teinturier.

Début à vingt ans par une bronchite. Aggravation depuis six mois; a maigri de 10 kilogrammes. A eu de la diarrhée durant trois semaines il y a un mois.

Tuberculose pulmonaire : ramollissement du sommet droit; sclérose et râles secs au sommet gauche.

Coloration de la peau presque normale; muqueuses non décolorées.

T., 37° 5. P., 92.

R., 3 658 000.

O., 11,5 p. 100.

G., 1.

Obs. XXXI. — *Tuberculose pulmonaire 3e degré. Fièvre. Anémie légère. Pas d'ochrodermie.*

Pel..., trente-deux ans, blanchisseur.

Ethylisme.

Début il y a deux mois; pas d'hémoptysie; a maigri beaucoup.

Caverne étendue au sommet gauche; infiltration du sommet droit.

Aspect non ochrodermique.

T., 38°-39°. P., 124.

R., 4 464 000.

O., 11,5 p. 100.

G., 0, 92.

Obs. XXXII. — *Tuberculose pulmonaire. Anémie. Pas d'ochrodermie.*

Doul..., quarante-huit ans, tonnelier.

Rhumatisme à seize ans. Insuffisance et rétrécissement aortiques.

A quarante-deux ans pleurésie tuberculeuse, pleurotomie et fistule.

Tuberculose pulmonaire à forme scléreuse.

Aspect un peu pâle de la peau, mais ne donne pas l'impression d'un anémique; muqueuses rosées.

T., 37°. P., 72.

R., 3 286 000.

O., 9 p. 100.

G., 0, 98.

Obs. XXXIII. — *Tuberculose pulmonaire 3e degré. Fièvre. Anémie. Pas d'ochrodermie.*

Louise H..., vingt-six ans.

Début de la maladie il y a sept ans, après avoir soigné sa sœur morte de tuberculose pulmonaire.

A eu des hémoptysies : maigrit beaucoup depuis deux ans, s'alimente peu.

Caverne étendue à gauche; craquements à droite.

Apparence peu anémiée; oreilles décolorées, muqueuses rosées.

Palpitations d'effort; pas de souffle cardiovasculaire.

T., 38°-40°. P., 128. P. a., 15.

R., 3 720 000.

O., 8,5 p. 100.

G., 0,81.

Obs. XXXIV. — *Tuberculose pulmonaire 2e degré. Fièvre. Anémie. Pas d'ochrodermie.*

Charles P..., cinquante-sept ans.

Pleurésie à dix-sept ans. Tousse depuis huit mois.

Ramollissement du sommet droit.

Bon appétit habituel; s'alimente depuis trois semaines.

Crises de dyspnée d'effort; cyanose et refroidissement périphériques.

Légèrement pâle; mais n'a pas l'aspect très anémique.

T., 38°-39°. P., 142. T. a., 17.

R., 2 759 000.

O., 7,5 p. 100.

G., 0,97.

III. *Ochrodermie sans anémie.*

Il est enfin des cas de tuberculose chronique dans lesquels, malgré une teinte très pâle des téguments et une apparence d'anémie, l'examen du sang ne révèle point d'insuffisance hématique : ni diminution des globules rouges, ni abaissement du chiffre de l'hémoglobine. Il n'y a d'ailleurs pas de signes fonctionnels d'anémie et

l'examen du cœur et des vaisseaux ne laisse pas entendre de souffles cardio-vasculaires.

Suivant Grawitz, ces cas seraient les plus fréquents; après une anémie du début, le sang tendrait à reprendre ses caractères normaux à la période moyenne de la tuberculose pulmonaire chronique; les globules rouges seraient en nombre normal et l'hémoglobine à peine diminuée.

Ce fait tiendrait, si l'on en croit Heidenhain [1], Gartner et Romer [2], Grawitz, à l'existence de substances solubles sécrétées par le bacille de Koch, ayant une action osmotique particulière, et forçant l'eau du sang à passer dans les tissus : de là une concentration du sang qui expliquerait le nombre normal des globules rouges comptés dans un millimètre cube de sang. Mais, considéré dans son ensemble, le sang n'est pas réellement normal, car sa masse est diminuée; si le sang qui circule dans les vaisseaux possède un nombre de globules suffisant, ce sang est lui-même en quantité insuffisante, de sorte que les tissus sont en définitive mal irrigués et imparfaitement oxygénés.

Cette diminution de la masse sanguine ou *oligémie* (ολιγος, peu; αιμα, sang) existe réellement : elle se traduit par une pâleur des téguments dont les capillaires sont vides de sang, par un abaissement de la pression vasculaire au niveau des moyennes artères incomplètement remplies, par une pâleur des organes profonds qui apparaissent, eux aussi, exsangues à l'autopsie, et par une diminution du volume du cœur dont la notion repose sur des mensurations précises.

Mais elle n'est pas aussi fréquente que le croit Grawitz: dans la majorité des cas de tuberculose chronique, l'oligémie est accompagnée d'hypoglobulie et, quand même le nombre des hématies est normal ou voisin de la normale, la valeur globulaire est abaissée, et la quantité d'hémoglobine diminuée; il y a donc en réalité anémie. Les cas où l'oligémie est pure, où malgré l'aspect ochrodermique l'examen du sang révèle un nombre normal de globules rouges sont rares.

L'explication que Grawitz a donnée de la pathogénie de ces faits ne me semble pas acceptable : l'idée d'une substance exerçant une action osmotique spéciale est une pure hypothèse qui ne repose sur aucune constatation; bien plus, on ne conçoit point comment, à une période plus avancée, cette substance cesserait d'agir et le sang pourrait de nouveau se diluer.

Il me semble plus plausible d'expliquer les faits d'oligémie simple de la manière suivante : ce sont les cas, généralement apyrétiques,

1. Heidenhain, *Pflueger's Archiv*, t., XLIX p. 209.
2. Gartner et Romer, *Wiener klin. Woch.*, 1892, n° 2.

où l'action hématolytique des toxines tuberculeuses ne s'est pas exercée fortement et où seul le processus de réduction de la masse sanguine sous l'influence d'une nutrition insuffisante s'est démasqué; si à l'amaigrissement du malade s'ajoute une déperdition de liquide par diarrhée ou par sudation profuse, la masse sanguine se réduit fortement et l'oligémie se constitue. Cette concentration masque la déglobulisation, et parfois même, on peut noter une hyperglobulie légère. Il faut d'ailleurs ici encore tenir compte d'autres conditions qui peuvent intervenir dans l'état du sang; ainsi même à la période d'état de la tuberculose chronique, il peut se faire un processus d'hyperglobulie par gêne de l'hématose, comme nous l'avons vu dans la tuberculose au début. La malade dont l'observation est rapportée ci-dessous était une adénoïdienne, et peut-être cela intervenait-il dans la concentration de son sang.

Obs. XXXV. — *Tuberculose pulmonaire. Ochrodermie sans anémie.*

Em..., vingt-trois ans, femme de ménage.

Mariée depuis l'âge de seize ans; a une petite fille de cinq ans bien portante. Est sujette à des bronchites répétées.

20 avril 1904. — Entre à la Clinique Laënnec.

Elle est extrêmement pâle, la peau est d'un blanc grisâtre, un peu plombé, et n'a pas la teinte verdâtre ou jaunâtre des chlorotiques. Les muqueuses labiales et gingivales sont un peu décolorées, mais les conjonctives sont assez colorées. Elle a l'aspect fatigué, amaigri, non bouffi.

Facies adénoïdien; voix nasonnée par moments; narines insuffisamment perméables.

Troubles digestifs : digestion difficiles; atonie gastrique.

Palpitations. Pas de bruit de souffle cardiaque ni vasculaire. P., 90 à 100. Pression art. : 15; température supérieure à 37°.

Pertes blanches abondantes. Pas d'albuminurie.

Poumons. Sommet droit; en avant : un peu de résistance au doigt et de myoedème; inspiration rude, expiration prolongée. En arrière : dans la fosse sus-épineuse, submatité; inspiration rude; quelques frottements.

Sommet gauche, légère dimintion de S. et R.

R., 4 991 000.

O., 13 p. 100.

G., 1.

B., 10 000.

Globules rouges bien colorés, réguliers, normaux.

Sortie améliorée après quelques jours de repos à l'hôpital.

5 octobre 1905. Elle revient consulter parce qu'elle a maigri de deux kilogrammes en trois semaines, tousse et se sent très fatiguée. Elle a le même facies ochrodermique et amaigri qu'il y a un an et demi, et le sang est encore normal.

O., 13 p. 100.

Poumons. Au sommet droit légère diminution, murmure vésiculaire, résistance au doigt, submatité, respiration rude et irrégulière, augmentation des vibrations thoraciques.

Obs. XXXVI. — *Tuberculose pulmonaire. Ochrodermie sans anémie.*

X..., quarante ans, ouvrier.

Tuberculose pulmonaire à évolution lente, à tendance scléreuse; étouffements, palpitations, fatigue; maigreur relative.

A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire aux deux sommets, surtout à gauche; râles secs sous les clavicules; sonorité diminuée au sommet gauche.

Depuis quelques jours, douleur le long du bord spinal de l'omoplate gauche, et foyer de congestion pulmonaire en ce point.

Pâleur habituelle; décoloration de la peau et surtout des muqueuses, principalement des conjonctives; teint jaunâtre.

Pouls à faible tension.

Sang à hémoglobine 0,95 (Tallsqvist).

*
* *

Il n'y a pas seulement un intérêt théorique à distinguer et à caractériser par l'examen du sang les diverses formes d'anémie tuberculeuse, il ressort de ces études une application pratique au diagnostic et au traitement de la tuberculose.

En complétant l'observation clinique par l'examen hématologique, on s'aperçoit que, comme je l'ai déjà fait remarquer maintes fois, ochrodermie n'est pas synonyme d'anémie, et qu'il ne faut pas préjuger de la richesse du sang par la mine du malade.

D'ailleurs un examen clinique attentif peut déjà, à lui seul, si l'on tient compte des petits détails d'observation, faire revenir le médecin sur son impression première et lui faire penser que l'ochrodermie est ou non symptomatique d'une insuffisance hématique.

Ces diverses formes d'ochrodermie réclament une thérapeutique différente. On ne traitera pas de la même manière la chlorotique, l'oligémique, et l'ochrodermique sans anémie. Tandis que la forme chlorotique de la bacillose réclame, outre l'hygiène respiratoire et alimentaire spéciale aux bacillaires, une thérapeutique arsénicale et ferrugineuse qui vise directement la réparation du sang, l'oligémie des tuberculeux chroniques a pour médication de choix l'injection de sérum artificiel et l'alimentation réparatrice, qui ont pour but de relever la pression vasculaire en aidant à la reconstitution de la masse sanguine; dans l'ochrodermie simple, la médication ferrugineuse n'a aucun intérêt à être instituée et ne peut que nuire au malade en favorisant la production de troubles digestifs.

BIBLIOGRAPHIE

Andral et Gavarret, Sur les modifications de proportion de quelques principes du sang dans les maladies. *Annales de chimie et de physique*, LXXV, 1840, p. 225.

Becquerel et Rodier, Recherches relat. à la composition du sang. *Acad. des sciences*, 1844, p. 1083.

Malassez, De la richesse du sang en glob. rouges chez les tuberculeux. *Soc. anatom.*, 17 avril 1874, p. 287.

Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques*, Paris, 1899.

Hénocque, Des applicat. de l'anal. spectroscopique du sang à l'étude de la marche et des médicat. d. la tuberculose. *IIe Congrès pour l'étude de la tuberculose*, Paris 1891, p. 632.

Oppenheimer, *Deut. med. Wochenschr.*, 1889, n° 42 et 44.

Engelsen, Thèse de Copenhague. (Cité par Strauer).

Leichtenstern, *Untersuch ub. d. Hemoglobingehalt d. Blutes*, Leipzig, 1878.

Fenoglio, Ub. d. Wirkung Arzneien auf d. Hemoglobingehalt d. Blutes. *Œsterr. med. Jahrbuch.*, IV-1882, p. 635.

Claude et Zaky, Recherches sur les modificat. du sang d. la tuberculose. *Soc. de biologie*, 10 mai 1902; et *Revue de la Tubercul.*, juillet 1902, p. 117.

Van den Bulke, Contrib. à l'étude de la tuberculose expériment. chez le lapin. *Arch. internat. de pharmacodynamie*, 1902, XI, p. 101.

Da Costa, *Clinical Hematology*, London 1902.

V. Noorden, *Pathol. des Stoffwechsels*. Berlin, 1893.

Neubert, *Untersuch. d. Blutes bei d. Phtisis*. Thèse Dorpat, 1889.

Laache, *Die Anæmie*. Christiania, 1883.

Pavillard, *Thèse*, Paris, 1900.

Reinert, *Die Zählung d. Blutkörperchen...* Leipzig, 1891.

Halbron, Le sang dans la tuberculose. *Revue de la Tuberculose*, oct. 1903.

Dane, A Study of the Blood in cases of tuberculosis. *Boston Med. a. Surg. Journal*, 1896, p. 529.

Brown, *Trans. Med. Soc. of State of California*, 1897, p. 168.

Grawitz, Ub. d. Anämien bei Tub. u. carcinose. *Berlin klin. Woch.*, 22 janv. 1894, n° 4, p. 100.

Dehio, Blutuntersuch. bei d. durch Phtisis pulm. bedingten Anämie. *Deut. med. Woch*, 1892, p. 84.

Ewing, *N. York Med. Journal*, nov. 1893.

Appelbaum, Blutuntersuch. an Phtisik. *Berlin, klin. Woch.*, 6 janv. 1902, p. 7.

Grawitz et Strauer, Systemat. Blutuntersuch. f. Schwindsucht. u. Krebskranken. *Zeit. f. klin. med.*, XXIV, p. 295.

Quiserne, *Des Polyglobulies*. Thèse, Paris 1902.

Marcel Labbé, Les glob. rouges et l'hémoglobine chez les mal. atteints d'affect. laryngées dyspnéisantes. *Soc. de Biologie*, 17 janv. 1903, p. 86.

UN CAS
D'ANGIOSARCOME DES MÉNINGES DE LA MOELLE
CHEZ UN SUJET PORTEUR D'ANGIOMES MULTIPLES

PAR MM.

E. DEVIC
Médecin des hôpitaux de Lyon.

et

G. TOLOT
Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Lyon.

L'observation que nous publions est intéressante surtout au point de vue anatomo-pathologique. Deux points nous paraissent devoir être discutés : c'est en premier lieu la place qu'il convient d'assigner dans la nomenclature générale des tumeurs à cette néoformation sous-dure-mérienne des méninges de la moelle et en second lieu les rapports qui unissent cette néoformation avec les angiomes multiples présentés par la malade.

Voici d'abord l'observation clinique suivie des résultats de l'autopsie et de l'examen microscopique.

Résumé des symptômes. — *Amputation du bras gauche en 1899 pour une lésion probablement congénitale, caractérisée par une augmentation progressive et considérable du volume du membre, un aspect éléphantiasique, des douleurs violentes et un développement très marqué des veines superficielles.*

Tumeur du sein gauche apparue en 1900 et dont l'accroissement s'est fait par poussées successives toujours accompagnées de douleurs spontanées très vives.

En 1903, installation progressive en six semaines d'une paraplégie spasmodique précédée et accompagnée de douleurs spontanées et croissantes d'intensité sans modifications appréciables objectives de sensibilité, troubles des réservoirs, grosse rate, pas d'adénopathie, pas de leucémie.

Transformation de la paralysie spasmodique en paralysie flasque pendant la dernière semaine de la vie coïncidant avec l'apparition de troubles de la sensibilité à type syringomyélique. Hyperthermie terminale.

Résumé de l'autopsie. — *Angiomes multiples du foie, de la rate et des franges de la trompe gauche. Transformation angiomateuse totale du sein gauche; angiomes développés dans le tissu cellulaire des régions voisines de cet organe et confinant en dehors à des lipômes du dos.*

Masses angiomateuses du médiastin et de l'atmosphère cellulo-adipeuse du rein gauche.

Hypertrophie notable de la rate due à des angiomes multiples de cet organe.

Tumeurs du canal rachidien à la hauteur de la région dorsale supérieure : l'une située entre le canal rachidien et la dure-mère à laquelle elle adhère et constituée par un tissu angiomateux pur, l'autre située entre la dure-mère et la moelle dont la sépare la pie-mère; cette dernière tumeur comprime la moelle sans lui adhérer et est constituée par un tissu d'apparence sarcomateuse sans formation angiomateuse.

B. M., trente-sept ans, sans profession, entrée à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Clotilde, n° 18, le 25 juillet 1903, et décédée le 11 août 1903.

Antécédents héréditaires : Père mort vers trente-cinq ans de bronchite chronique, fortement éthylique déjà avant la naissance de ses enfants. Mère vivante, en bonne santé; une sœur morte vers vingt-cinq ans d'une maladie de cœur qui lui venait de naissance (?); un frère mort, soldat, à Madagascar.

Antécédents personnels : Rougeole et scarlatine pendant les premières années de la vie; vers cinq ans, variole ayant laissé de nombreuses cicatrices, notamment sur le visage. A vingt ans, fluxion de poitrine qui tint la malade un mois au lit; depuis cette époque elle a gardé une tendance manifeste à la toux; chaque hiver elle s'enrhume et tousse longtemps, tant que durent les froids, sans toutefois être obligée de garder le lit ou même la chambre; jamais d'hémoptysie. Réglée à vingt et un ans seulement, peu abondamment mais toujours régulièrement.

Pour ce qui concerne son bras gauche, voici ce que la malade raconte : Jamais, autant qu'elle se le rappelle, ce membre ne lui a été utile. Fléchi presque à angle droit au niveau du coude, elle ne pouvait l'étendre qu'avec peine; les phalanges fléchies, le pouce en dehors, ne pouvaient être mises en extension qu'avec difficulté, ce qui provoquait des douleurs assez vives. Il a été toujours beaucoup plus gros que le droit. A l'âge de douze ans le médecin de l'asile, où elle était entrée abandonnée par ses parents à l'âge de cinq ans, l'envoya à la Charité. On l'y garda quelques semaines en observation; elle ne peut dire ce qu'on lui fit, elle se rappelle seulement qu'on lui explora la sensibilité. Petit à petit, le membre malade augmenta de volume, se déforma et devint très dur; il était si lourd, si pénible à porter qu'il entraînait la malade de son côté et la faisait marcher penchée du côté gauche.

En même temps se développaient sous la peau, qui devenait lisse et tendue, des réseaux veineux nombreux et apparaissaient des douleurs spontanées. Ces douleurs qui augmentèrent progressivement d'intensité affectaient la forme intermittente; les accès étaient particulièrement nombreux et douloureux de midi à 3 heures du soir; ils provoquaient une sensation de brûlure, non accompagnée de contractures. Mais en même temps que le malade souffrait beaucoup, elle éprouvait du malaise général;

la peau du bras devenait chaude et se couvrait de sueurs. Vers l'âge de vingt ans apparut vers le poignet une petite plaie qui suppura longtemps. A vingt et un ans cette jeune fille entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Blandine; de là on la dirige sur le service de chirurgie où M. M. Pollosson lui fit l'amputation du bras gauche, le 4 septembre 1889. Les suites immédiates de l'intervention furent très bonnes; les douleurs cessèrent, la malade reprit de l'appétit et de l'embonpoint; elle sortit de l'hôpital le 28 décembre de la même année. Le diagnostic porté sur le registre de sortie de l'hôpital est celui-ci : *Amputation du bras gauche pour éléphantiasis congénital.*

L'année suivante, la malade revint à l'hôpital, salle Sainte-Blandine, pour de l'anémie avec perte des forces et œdème des membres inférieurs; elle n'eut ni fièvre, ni toux, ni albuminurie, et au bout de quinze jours elle retourna à son orphelinat à peu près guérie. — C'est à partir de cette époque que le sein gauche, qui avait d'ailleurs toujours été plus volumineux que le droit, commença à grossir notablement. L'augmentation de volume se fit lentement, mais toujours, semble-t-il, par poussées successives survenant irrégulièrement, sans cause apparente, sans relation avec les règles; ces poussées étaient constamment précédées de crises douloureuses, absolument analogues à celles qui siégeaient dans le bras avant l'amputation. Après chaque crise, la malade est très affirmative, le sein devenait et restait plus gros. Depuis six semaines environ les crises douloureuses ont cessé; c'est exactement à cette époque que les phénomènes que nous allons décrire ont débuté dans les membres inférieurs.

Ces phénomènes, pour lesquels la malade a demandé son hospitalisation, consistent en faiblesse et en douleurs. — Les douleurs siègent surtout à droite, elles sont constrictives, principalement au niveau du genou et du pied, spontanées, surviennent irrégulièrement et ont augmenté beaucoup ces jours derniers de fréquence et d'intensité; en outre elles sont accompagnées surtout la nuit de crampes et de mouvements involontaires assez étendus pour déplacer le pied, la jambe et même le membre en entier.

État actuel : État général assez bon, pas d'aspect cachectique. Le sein gauche est énorme, régulièrement hémisphérique, sans bosselure, recouvert d'une peau luisante, fine, sillonnée de veines nombreuses; au palper il donne une sensation absolument ligneuse et ne peut être mobilisé sur le squelette sous-jacent; la palpation est légèrement douloureuse, le mamelon est un peu saillant. Le sein droit est très petit et ne présente rien à signaler. Sur son bord externe le sein gauche se continue avec une masse dure du volume d'une mandarine, un peu irrégulière, indépendante des muscles sous-jacents et paraissant avoir la même consistance que le sein. Sur la ligne axillaire postérieure et dans tout l'espace compris entre cette ligne et le bord axillaire de l'omoplate, on trouve encore plusieurs masses de volume variable indépendantes de la peau et du squelette sous-jacent, et dont la consistance est moindre que celle de la masse faisant immédiatement suite au sein. Les masses les plus postérieures donnent à la palpation la sensation du lipome, notamment celles qui se trouvent entre le

bord spinal de l'omoplate et la ligne des apophyses épineuses. Dès qu'on a dépassé cette ligne, on n'en trouve plus. Dans l'aisselle, les creux sus et sous-claviculaires et au cou on ne sent aucune masse ganglionnaire. Le bras est amputé à 3 travers de doigt de la tête humérale; la cicatrice ne présente rien à signaler, elle n'est pas douloureuse. Rien à signaler au membre supérieur droit.

Membres inférieurs : La marche est très difficile, la malade ne peut faire quelques pas qu'en s'appuyant fortement au bras de quelqu'un ou en s'accrochant aux lits voisins; ces derniers temps elle est même tombée plusieurs fois en cherchant à faire seule quelques pas. La démarche est tout à fait caractéristique de la paraplégie spasmodique : les genoux ne plient pas et la plante des pieds se détache à peine du sol; la station debout est à peu près impossible. Dans le décubitus horizontal, la malade peut à peine soulever les membres inférieurs à quelques centimètres au-dessus du plan du lit, et au bout de quelques secondes, malgré tous ses efforts, le membre retombe inerte. Ces phénomènes sont plus marqués à gauche qu'à droite. La flexion volontaire du genou est à peu près impossible. Quand on cherche à fléchir la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, on éprouve une résistance bien nette et on provoque une douleur au pli de l'aine où il n'y aucune masse ganglionnaire. La contracture des adducteurs est nulle; on peut assez facilement écarter les jambes l'une de l'autre. Les pieds sont placés à angle droit, les orteils étendus. Les réflexes rotuliens et achilléens sont très exagérés, le moindre choc sur la rotule provoque une secousse très brusque. La trépidation épileptoïde est très facile à obtenir des deux côtés, cependant elle est plus marquée et plus durable à gauche qu'à droite. Le réflexe plantaire est exagéré des deux côtés et provoque un mouvement de flexion très nette des orteils. Les troubles objectifs de la sensibilité sont très atténués, il semble que les piqûres y sont un peu moins bien senties que sur le tronc. L'examen ne donne pas naissance aux douleurs spontanées surtout nocturnes que la malade accuse. Pas de contractions fibrillaires ou fasciculaires. Les masses musculaires sont peu développées, la jambe gauche mesure 2 centimètres de moins que la droite; à la cuisse la différence entre les deux côtés est de 3 centimètres. Légère hydarthrose aux deux genoux.

Pas de déformation de la colonne vertébrale, aucun point douloureux à la percussion, pas de parésie des muscles du tronc.

Aucun trouble intellectuel, mémoire intacte, malade très intelligente; jamais d'accidents convulsifs ou comateux. Rien du côté des organes des sens.

La palpation du cœur est rendue difficile par l'augmentation de volume du sein gauche; les bruits sont réguliers et normaux. Ni toux ni expectoration, rien à signaler aux poumons qu'un peu d'obscurité du sommet droit.

Le ventre est un peu volumineux, pas d'ascite. Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de 3 travers de doigt, il paraît dur; pas de choc hépatique. La rate est grosse; on sent très bien son pôle inférieur à 2 travers

de doigt au-dessous des côtes. Langue normale, peu d'appétit, jamais de vomissement, constipation habituelle.

La malade dit qu'elle urine normalement, cependant sa vessie contenait le premier jour plus d'un demi-litre d'urine sans que cette quantité de liquide provoquât un besoin de miction; cette urine ne contenait ni sucre, ni albumine.

30 juillet. La température rectale prise régulièrement a constamment oscillé autour de 37°. — La malade pesait l'été dernier 48 kilos; aujourd'hui, légèrement vêtue, son poids n'est plus que de 38 kilos. — Les phénomènes paralytiques du côté des membres inférieurs ont augmenté; c'est à peine si elle peut soulever les jambes au-dessus du plan du lit. La malade n'a pas quitté le lit depuis son entrée; les douleurs paraissent avoir changé de caractère, elles sont un peu moins vives, mais presque permanentes, provoquant une insomnie dont le chloral a difficilement raison. Mictions spontanées, urines claires.

L'examen du sang a donné 3 100 000 globules rouges et 7700 globules blancs, dont polynucléaires neutrophiles : 84 p. 100, éosinophiles : 2 p. 100, mononucléaires : 10 p. 100, lymphocytes : 4 p. 100. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation, rien aux papilles. Légère augmentation de volume du lobe droit du corps thyroïde. Pas de nævi pigmentaires sur les téguments, pas de molluscum. — Pas d'escarre.

1er août. Rien au cœur et aux poumons. Urine un peu albumineuse. En examinant à nouveau le sein à la région latéro-postérieure gauche du thorax, il semble bien que toutes les masses néoplasiques signalées plus haut se continuent sans interruption depuis le sein jusqu'à la colonne, sans passer dessous l'omoplate, qui n'est ni soulevé, ni dévié; ces masses sont d'autant plus molles qu'on s'éloigne davantage du sein qui est solidement fixé au squelette. État stationnaire des membres inférieurs.

3 août. La rétention d'urine a réapparu; ce matin on a retiré de la vessie plus d'un litre d'urine, non alcaline et légèrement albumineuse. Pour sonder la malade on a éprouvé quelques difficultés provenant d'une contracture très marquée des adducteurs, laquelle n'avait pas été signalée jusqu'ici. Les douleurs paraissent moins fortes aux membres inférieurs; elles ont complètement disparu au niveau du sein depuis plusieurs jours. Pouls et respiration normaux.

5 août. On a sondé régulièrement la malade deux fois par jour depuis avant-hier. Elle ne s'alimente presque plus, pas de vomissements. L'exagération des réflexes rotuliens est toujours très marquée, la trépidation épileptoïde également; mais cependant la contracture de tous les muscles des membres inférieurs a beaucoup diminué, on n'éprouve presque plus de difficulté à écarter les cuisses et surtout à fléchir les jambes sur les cuisses et les cuisses sur la bassin. En outre, tous les mouvements volontaires des membres inférieurs sont supprimés, la flexion des orteils est même absolument impossible. Intégrité des fonctions cérébrales. Quand on explore attentivement la sensibilité des membres inférieurs, on trouve que si la sensibilité au tact ne paraît pas modifiée, par contre la sensibilité à

la douleur et à la température est nettement altérée. La malade sent très mal le chaud jusqu'au pli de l'aine des deux côtés et on peut traverser la peau de toute la moitié inférieure du corps avec une épingle sans produire autre chose qu'une sensation de contact. La peau des membres inférieurs est notablement refroidie.

8 août. Depuis trois jours la température centrale, qui jusque-là avait été normale, s'est élevée aux environs de 40°. Eschare au sacrum en voie de formation depuis hier. Pas une seule miction spontanée, incontinence des matières. La malade ne s'alimente plus du tout, ni tachycardie, ni dyspnée; plus de douleurs spontanées dans les membres inférieurs. Comme il n'y a ni délire, ni coma, on peut très bien explorer la sensibilité. La dissociation syringomyélique de la sensibilité est encore plus nette qu'il y a trois jours. En outre, il n'y a plus traces de contractures et on ne peut plus produire de trépidation épileptoïde; c'est à peine si le réflexe rotulien existe des deux côtés. La paraplégie est absolument totale, les muscles du tronc paraissent intacts.

10 août. L'escarre a augmenté; la paraplégie est absolument flasque. Rétention d'urine, incontinence des matières. Intégrité absolue des fonctions cérébrales. La température continue à monter et atteint 41°. Le pouls était hier à 104, ce matin à 160; la respiration hier à 26, ce matin à 52; corps couvert de sueurs. La malade ne se plaint plus de douleurs.

La malade meurt à huit heures et demie du matin, le 11 août, sans avoir présenté de symptômes nouveaux, notamment aucun accident convulsif ou comateux. La température prise deux fois dans la nuit qui a précédé la mort a été de 42° et 42°,2.

Autopsie faite vingt-quatre heures exactement après la mort, par un temps frais.

Pas d'œdème des membres inférieurs; rien à signaler sur les téguments. Point de liquide dans les plèvres, adhérences anciennes du sommet du poumon droit, au niveau d'un noyau fibro-crétacé du volume d'un œuf de pigeon, pas de tuberculose récente. Tout le poumon est le siège d'un œdème très marqué; ni hépatisation, ni infarctus, ni production néoplasique quelconque. Du côté gauche rien à signaler qu'un œdème très marqué de tout le poumon.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont de petit volume, beaucoup d'entre eux sont caséeux, tous anthracosiques. Dans l'angle inter-trachéo-bronchique et filant de là dans le médiastin postérieur, on trouve une masse du volume d'une petite mandarine, n'adhérant ni aux bronches, ni aux vaisseaux, ni au squelette, s'insinuant entre les organes précités sans les comprimer. Cette masse est dure, irrégulière et offre à la coupe un aspect absolument semblable à celui du sein gauche et que nous décrirons plus loin.

Le corps thyroïde est un peu volumineux, le lobe droit est nettement hypertrophié, il ne contient ni kyste, ni point ramolli. Les ganglions profonds ou superficiels du cou sont de consistance et d'aspect normaux. Rien à signaler au niveau de la langue et des amygdales.

L'aorte est de très petit calibre, d'une souplesse infantile, pas traces d'athérome. Surcharge graisseuse du cœur, pas trace de péricardite; aucune altération de l'endocarde, pas de malformation; myocarde dur, de consistance normale.

Pas de liquide dans le péritoine; pas d'adhérences anormales des anses intestinales. Rien à signaler à l'œsophage. Estomac de petit calibre, d'aspect normal; l'intestin déroulé et ouvert complètement du pylore à l'anus ne présente rien à signaler, notamment pas d'ulcérations; les ganglions des divers replis péritonéaux paraissent tout à fait normaux.

La rate est très grosse; pas de périspléñite, pas de déformation extérieure. En divers points de la surface externe on trouve de petites saillies hémisphériques d'un rouge plus sombre que le reste de l'organe, presque lisses et assez dures. A la coupe on voit que ces saillies correspondent à des cavités à parois épaisses, non cloisonnées, et à contenu liquide sanguinolent. Elles ont tout à fait l'aspect des kystes de la substance corticale du rein scléreux quand leur contenu est hématique. Dans la profondeur du parenchyme on trouve encore d'autres petites cavités kystiques semblables mais dont la paroi paraît moins nette, peu différenciée du parenchyme voisin. Celui-ci, tout autour de chaque kyste sur une étendue variable, est constitué par un tissu absolument caverneux, formé de travées plus ou moins épaisses limitant des espaces remplis de sang liquide et noirâtre. Les kystes et le tissu caverneux qui les entoure sont d'autant moins abondants qu'on se rapproche du hile de l'organe. Le parenchyme de la rate, entre les îlots du tissu caverneux, est assez ferme et lisse.

Le foie est gros, non déformé, sans périhépatite. A sa surface on voit de nombreux angiomes; on en compte facilement une trentaine, tous de petit volume. Dans la profondeur de l'organe, qui à part cela possède une consistance et un aspect normaux, on en trouve aussi, mais en moins grand nombre. La vésicule est pleine de bile, sans calculs.

L'atmosphère cellulo-adipeuse des deux reins, mais surtout du gauche, est très abondante et parcourue par de nombreux vaisseaux, souvent réunis en îlots, pelotonnés, donnant à ces points l'aspect de masses variqueuses. Les reins eux-mêmes n'offrent rien de particulier à signaler, ils ne paraissent pas du tout scléreux.

Capsules surrénales macroscopiquement saines. Rien à signaler à la vessie et aux uretères.

L'utérus est petit, sans myome. Dans chaque ovaire, petit kyste du volume d'une amande à contenu citrin et à parois blanchâtres, épaisses, très vascularisées. Les franges de la trompe gauche sont volumineuses et à la coupe leur tissu paraît bourré de dilatations vasculaires disséminées irrégulièrement et pelotonnées formant des îlots d'ailleurs de petit volume.

Le sein droit est très petit, d'aspect normal. Le sein gauche dans toutes ses parties est remplacé par un tissu qui n'a rien de commun avec le tissu mammaire sain dont on ne retrouve plus aucune trace. La surface de la coupe est irrégulière, grenue, humide et formée de deux portions bien différentes, l'une constituée par de la graisse, l'autre par des îlots de tissu vas-

culaire d'où s'échappe un sang noir. Les vaisseaux sont d'assez gros calibre et restent béants à la coupe, leur paroi paraît très mince. Le tissu néoplasique adhère fortement à la peau qui paraît amincie à son niveau, et s'arrête aux muscles qu'on peut assez bien séparer; aucune adhérence aux os et aux cartilages. La mammaire interne disséquée n'a aucune relation avec la tumeur; elle est de calibre normal. Par la partie externe, la tumeur se propage au-delà des limites du sein, en devenant moins épaisse, en s'aplatissant, mais en conservant à peu près les mêmes caractères. On prolonge l'incision sur les côtés et en arrière jusqu'à la ligne des apophyses épineuses, on constate alors que tous les points où siégeaient les tumeurs sous-cutanées signalées pendant la vie, sont en continuité avec le sein; elles siègent dans le tissu cellulaire sous-cutané, n'intéressant pas les plans musculaires. Comme la tumeur du sein elles sont constituées par des zones de graisse et d'îlots vasculaires d'aspect spongieux et caverneux. Ces derniers colorés en rouge, plus durs que les autres, sont d'autant moins abondants qu'on s'éloigne du sein, et, à partir de l'omoplate, les tumeurs sont constituées à peu près uniquement par de la graisse; ce sont des lipomes.

La moelle des os (sternum, côtes, fémur, etc.) a une couleur rosée et une consistance normale.

En ouvrant la boîte crânienne on ne constate aucune anomalie des os, rien à la dure-mère ni aux sinus. On peut très facilement décortiquer les méninges, pas de liquide dans les ventricules, rien aux coupes de Pitres.

Quand on ouvre le canal rachidien pour enlever la moelle, on n'éprouve aucune difficulté, sauf au niveau de la région dorsale supérieure. Là, après avoir fait sauter le segment osseux postérieur, on trouve entre la face externe de la dure-mère et la paroi des corps vertébraux, une masse rougeâtre, irrégulière, assez dure mais friable et ressemblant à un caillot sanguin cruorique desséché et un peu décoloré. Cette masse occupe tout l'espace compris entre la dure-mère et la paroi osseuse, comprimant et refoulant la dure-mère à son niveau; on peut la détacher de l'os, mais elle adhère très intimement à la dure-mère. Elle s'étend sur une hauteur de 4 centimètres, le bord supérieur correspondant exactement à la partie inférieure du renflement cervical sans intéresser celui-ci. Elle n'est pas tout à fait disposée comme une virole qui entourerait complètement la dure-mère, elle occupe seulement la partie postérieure et latérale gauche de celle-ci; on n'en trouve que des traces sur la face antérieure et point du tout sur la partie latérale droite. Les racines antérieures et postérieures gauche des Ire, IIe et IIIe dorsales traversent cette masse qui semble les accompagner quelque temps dans les trous de conjugaison. Dans tout le reste du canal rachidien, la graisse extra-dure-mérienne est abondante, très vascularisée, mais on ne trouve aucune formation néoplasique vasculaire.

La moelle enlevée, on incise la dure-mère dans toute sa hauteur sur la face postérieure en se tenant fortement à droite de la ligne médiane. Partout cette enveloppe présente une épaisseur et une consistance normales, sauf au niveau de la tumeur où sa face externe se confond avec celle-ci. Au moment où, après la section, on cherche à rabattre les deux moitiés

droite et gauche de la membrane, on s'aperçoit que la moitié droite présente à sa face interne une tumeur du volume d'une amande, ovoïde, à grand axe vertical, presque aplatie, de couleur grise et de consistance un peu plus marquée que la moelle elle-même. Elle adhère fortement à la face profonde de la dure-mère et peu à la moelle, qu'elle semble simplement comprimer; en outre, quand on l'examine avec soin et qu'on cherche à en soulever les extrémités avec le manche d'un scalpel, on voit qu'elle paraît siéger plutôt entre la pie-mère et la moelle qu'entre la pie-mère et la dure-mère. Par rapport à la circonférence de la moelle, la tumeur siège exactement entre le sillon médian postérieur et le sillon collatéral antérieur droit; la longueur de son grand diamètre est de 2 centimètres; son bord supérieur arrive exactement à 3 centimètres au-dessous du bord inférieur du renflement cervical. Les racines postérieures des IIe et IIIe dorsales traversent la masse tout en gardant leur autonomie, sans faire corps avec elle; les racines antérieures des mêmes parois ne paraissent pas intéressées par la tumeur. Aux points de la face interne de la dure-mère où siège cette tumeur, on ne retrouve sur la face externe à peu près aucune trace de la masse signalée plus haut dans le canal rachidien, entre la dure-mère et les vertèbres. Les deux néoplasmes paraissent tout à fait distincts l'un de l'autre, séparés par la dure-mère.

Poids des organes :

Cœur, 310 grammes; poumon gauche, 450; poumon droit, 560; rate, 350; foie, 1 500; rein gauche, 150; rein droit, 150.

Examen histologique. — L'examen histologique a porté sur divers fragments d'organes prélevés au moment de l'autopsie. Celui qui comprend l'ensemble des néoformations intra-rachidiennes et la moelle a été inclus dans la paraffine, et les coupes colorées les unes au picrocarmin, les autres à l'hématoxyline-éosine.

1° *Néoformations intra-rachidiennes et moelle* (voir la figure).[1] — Les coupes de la moelle ne présentent rien à considérer avec l'un et l'autre colorant. La périphérie de l'organe au niveau de la tumeur est simplement déprimée, mais nullement envahie par celle-ci. On n'y trouve ni dégénérescence des cordons blancs, ni éléments cellulaires anormaux.

La masse rougeâtre constatée à l'autopsie à l'intérieur du canal rachidien est constituée par un tissu angiomateux, situé en dehors de la dure-mère qui le sépare de la moelle et de la tumeur principale au niveau des points où celle-ci existe. Cet angiome est constitué par des travées limitant des lacunes. Ces lacunes, de forme et d'étendue variables, sont très irrégulières et renferment uniquement du sang. Les parois paraissent tapissées par un endothélium dont çà et là on aperçoit de profil les noyaux sous forme de bâtonnets. Les travées interlacunaires, d'épaisseur variable et disposées irrégulièrement, sont formées d'un tissu conjonctif adulte d'autant plus dense qu'on se rapproche davantage de la face externe de la

1. Cette figure a été dessinée par le Dr Bériel, préparateur-adjoint du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.

dure-mère, avec laquelle elles se confondent sans ligne de démarcation nette.

Dans le tissu conjonctif on ne voit parfois que des éléments cellulaires adultes, dont on ne distingue bien que les noyaux en forme de bâtonnets. Ailleurs les éléments cellulaires sont beaucoup plus nombreux, nettement embryonnaires; les noyaux sont arrondis, sans protoplasma visible; ils ne forment pas d'amas, ni de traînées, mais se disséminent irrégulièrement

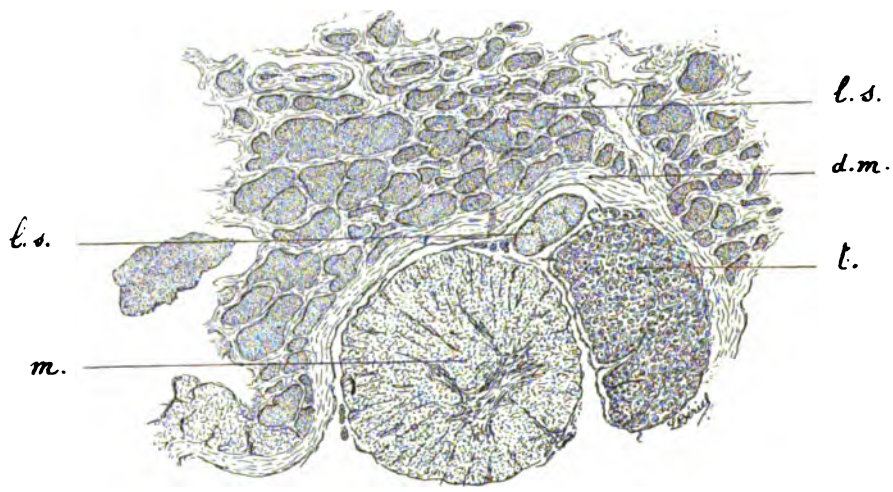


Fig. 1. — Tumeur intra-rachidienne, tissu angiomateux et moelle. — *l s*, lacunes sanguines; *d m*, dure-mère; *t*, tumeur intra-rachidienne (angiosarcome); *m*, moelle.

dans le tissu conjonctif interlacunaire. En aucun point on ne distingue d'éléments cellulaires prenant une disposition analogue à celle que nous allons décrire au niveau de la tumeur sous-dure-mérienne.

Le tissu conjonctif interlacunaire n'est parcouru que par de très rares vaisseaux.

La tumeur sous-dure-mérienne, de forme ovalaire sur les coupes, est séparée de la moelle qu'elle a simplement refoulée par un double feuillet conjonctif très mince, représentant la pie-mère et s'est développée dans le tissu sous-arachnoïdien du côté externe; elle est séparée des lacunes angiomateuses par la dure-mère. La tumeur est donc ainsi bien nettement limitée; elle est entourée de toutes parts d'une véritable capsule formée aux dépens des méninges rachidiennes.

Nous ajouterons qu'il existe entre la face profonde de la dure-mère et la tumeur une petite masse ovalaire (représentée dans la figure), formée d'un tissu purement angiomateux. Cette masse n'a que des rapports de contiguïté avec la dure-mère et la tumeur, et semble surtout tout à fait indépendante de cette dernière, à laquelle aucun vaisseau ne la relie. Aucun point ne paraît formé d'un tissu mixte, d'un tissu de transition quel-

conque; ce sont deux masses tout à fait séparées, bien distinctes comme structure.

Les cellules qui constituent la tumeur sous-dure-mérienne forment de petits amas assez semblables les uns aux autres de forme et de volume, accolés intimement, ce qui donne à la coupe une disposition lobulaire. Il suffit de décrire l'un de ces groupes cellulaires pour donner une idée suffisante de la tumeur.

Chaque amas présente l'aspect général d'un *globe concentrique* formé à la périphérie des cellules aplaties imbriquées les unes sur les autres et au centre de cellules plus larges, irrégulièrement accolées, à protoplasma homogène, à gros noyau bien serti, peu imprégné par les colorants. C'est la disposition générale dite en bulbe d'oignon.

Ces globes concentriques sont réunis par groupes de 2, 3, 4 ou plus encore et séparés des groupes semblables par de fins capillaires, intimement accolés aux cellules des globes concentriques; la paroi de ces capillaires est constituée par une simple rangée de cellules endothéliales, sans aucun tissu de soutènement.

En aucun point on n'a trouvé de sang dans les capillaires qui paraissent être plutôt des lymphatiques.

2° *Angiomes divers.* — Les coupes qui ont été pratiquées au niveau du foie, du sein, de la rate, d'une tumeur du dos ont confirmé l'existence d'angiomes multiples dont il serait bien inutile de donner une description détaillée.

Au niveau du sein les travées interlacunaires contiennent un assez grand nombre de fibres musculaires lisses.

Dans le foie et dans la rate ces travées sont remarquables par leur minceur; à la périphérie du tissu angiomateux le sang contenu dans les lacunes n'est séparé des cellules hépatiques voisines ou du tissu splénique que par une cloison très mince, réduite à quelques fibres conjonctives.

La tumeur du dos est constituée par un angiome classique, sans caractères spéciaux.

On a prélevé un fragment du tissu adipeux périrénal; ce tissu est parsemé çà et là de gros vaisseaux dilatés gorgés de sang, dont la paroi purement conjonctive est assez mince. Çà et là ces gros vaisseaux se réunissent par groupes de 2 ou 3; parfois même ils communiquent entre eux.

On peut se rendre compte facilement qu'il s'agit de lacunes angiomateuses semblables à celles qu'on rencontre en de nombreux autres points de l'organisme.

I

Quel nom peut-on donner à ce néoplasme sous-dure-mérien? — La présence de vaisseaux dans son intérieur, au contact immédiat des cellules qui le constituent, suffit à éliminer l'épithéliome auquel auraient pu faire songer les globes à cellules concentriques ordonnées en bulbes d'oignon, éléments fondamentaux de la tumeur. Il serait

oiseux de discuter l'hypothèse d'un myxome ou d'un enchondrome et l'idée d'un sarcome est la seule à laquelle on puisse s'arrêter, à la condition de comprendre le terme sarcome tel que Cornil et Ranvier le définissent : « Tumeur formée par l'agglomération de cellules connectives, toujours régulièrement ordonnées par rapport aux axes vasculaires qui les traversent. »

Est-il possible d'aller plus loin et, au milieu des nombreuses variétés de sarcomes décrites et à décrire, de donner une place à part à la tumeur qui nous occupe?

L'absence d'infiltration cellulaire la différencie des sarcomes angiolitiques de Cornil et Ranvier et tend à la rapprocher de ce groupe de tumeurs qu'un certain nombre d'auteurs ont décrites sous le nom d'*endothéliomes*.

Ces tumeurs signalées d'abord au niveau des séreuses ont été rencontrées depuis dans un grand nombre d'organes.

Lebert en 1845 en rapporte 22 observations et les désigne sous le nom de tumeurs fibroplastiques. Robin en 1869 (*Journal d'anatomie et de physiologie*) les range dans la catégorie des épithéliomes, à côté de ceux de la langue, de la peau et du col utérin. Bouchard, Hayem, Potain, Charcot adoptent cette manière de voir. Virchow (*Pathologie des tumeurs*, 1863) désigne ces soi-disant sarcomes sous le nom de *psammomes*. — Lancereaux (*Anatomie pathologique*, t. I) émet l'opinion que les cellules plates de ces néoplasmes proviennent de l'endothélium vasculaire de la séreuse et propose de les appeler endothéliomes. Cornil et Ranvier, dans leur première édition, séparent complètement ces tumeurs des épithéliomes parce que les cellules ne sont pas soudées entre elles, et parce que les vaisseaux sont directement en rapport avec les cellules. Depuis cette époque on a décrit des endothéliomes dans un grand nombre d'organes (ganglions lymphatiques, rate, parotide, testicules, seins, ovaires, os) et une analyse même succincte des diverses monographies consacrées à cette étude nous entraînerait beaucoup trop loin. Il nous suffira de nommer parmi les auteurs dont les descriptions histologiques détaillées et précises constituent des documents importants pour l'étude des endothéliomes : Krompecher [1], Berger [2], Devaux [3], le premier ayant étudié l'endothéliome du testicule, le second celui des os, le troisième celui des méninges.

De la lecture de ces diverses descriptions il résulte que ces tumeurs sont toujours constituées par de grosses cellules à proto-

1. Krompecher, *Virchow's Archiv*, 1898, Supplementheft.
2. Berger, *Revue de Chirurgie*, 1900.
3. Devaux, thèse de Paris, 1901.

plasma abondant, à noyau bien délimité et peu chromatique, en un mot de cellules très nettement d'aspect épithélial. Ces cellules sont disposées plus ou moins régulièrement dans des alvéoles ou dans des cavités allongées en forme de boyaux; assez souvent, le fait a été signalé surtout dans les méninges, les cellules contenues dans l'alvéole s'allongent à la périphérie et s'imbriquent les unes les autres, tandis que les cellules du centre s'agglommèrent plus ou moins et se confondent par leurs bords, le tout rappelant par son ensemble tout à fait un globe épithélial. L'aspect au premier abord est celui d'un épithéliome et explique bien l'opinion émise par Ch. Robin sur la nature de ces néoplasies. Mais, différence capitale, elles sont parcourues par des capillaires qui se mettent en rapport immédiat avec les cellules de la tumeur, ce qui n'est jamais le cas dans les tumeurs épithéliales.

On conçoit que la place à assigner à ces tumeurs ait fait l'objet de nombreuses discussions entre les histologistes et que la plupart d'entre eux aient voulu en faire une espèce à part. Est-il légitime cependant de leur assigner comme point de départ un endothélium? Le fait est au moins discutable.

Comme le fait remarquer le Prof. Tripier [1], dans la plupart des tumeurs avec productions cellulaires intensives les nouvelles cellules sont produites partout avec exagération, mais elles s'accumulent surtout au voisinage des vaisseaux. Il n'est donc pas étonnant que dans une tumeur sarcomateuse on puisse voir, immédiatement adjacents aux cellules néoplasiques, des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, et comme ces derniers peuvent être réduits à leur endothélium, on a ainsi l'explication des figures que l'on voit reproduites par les différents auteurs. Il n'y a certainement pas dans cette disposition la preuve de l'origine endothéliale de ces tumeurs.

Si l'on rencontre des cas semblables à celui signalé par Krompecher dans les tumeurs du testicule, passage progressif de la grosse cellule ronde néoplasique à la cellule aplatie endothéliale, ce fait s'éclaire facilement si l'on se rappelle combien variés peuvent être les caractères des cellules endothéliales. Il suffit aussi de se représenter ce qui se passe quand, par exemple, une bourse séreuse se produit en un point quelconque de l'organisme; on voit les cellules conjonctives qui entourent la nouvelle cavité se transformer peu à peu, s'aplatir, se disposer régulièrement sur la paroi de celle-ci pour constituer son endothélium. Il en est de même dans une tumeur sarcomateuse; ce sont les cellules mêmes de la tumeur qui au con-

1. Tripier, *Traité d'Anatomie pathologique*, p. 812.

tact des nouvelles cavités vasculaires s'aplatissent peu à peu pour constituer finalement un endothélium. On conçoit donc que l'on puisse apercevoir à côté des cellules nettement endothéliales d'autres cellules moins aplaties, plus ou moins voisines comme forme des cellules ordinaires de la tumeur et qui ne sont qu'une étape moins avancée de l'évolution qui aboutira à la formation des cellules endothéliales.

C'est d'ailleurs par le même mécanisme que se forment les capillaires embryonnaires. Aussitôt que la jonction des îlots de Wolff s'est opérée, on voit la lumière des futurs vaisseaux commencer à se former en leur sein par la production de vacuoles qui bientôt se fusionnent. En même temps la substance des germes vasculaires s'aplatit, se réduit à une lame mince semée de noyaux qui formera la paroi endothéliale du vaisseau (Vialleton, *in* Testut).

Il nous semble donc que *le terme d'endothéliome préjuge d'une origine qui n'est pas démontrée*; celui d'*angiosarcome*, qui est la simple traduction de l'aspect anatomique constaté, nous paraît correspondre mieux à l'état actuel de nos connaissances. C'est celui que nous avons adopté en tête de ce mémoire.

II

Quels rapports unissent cet angiosarcome des méninges médullaires avec les angiomes multiples présentés par la malade ?

Si l'on se reporte à la description de la tumeur et à la figure qui est annexée à cet article, on peut se rendre compte qu'il y a seulement contiguïté entre l'angiome des méninges et l'angiosarcome. Ce dernier est en effet nettement encapsulé aussi bien du côté qui est en rapport avec la moelle que du côté qui est contigu à l'angiome. En aucun point on ne voit de passage d'une néoformation à l'autre; en aucun point on ne peut dire qu'il y ait l'apparence d'une transformation maligne des lacunes angiomateuses.

Les auteurs semblent actuellement d'accord sur ce point : *il n'existe pas d'observation probante de dégénérescence maligne d'un angiome.* Les faits qui ont été décrits comme tels n'ont pu l'être que par une mauvaise interprétation anatomique. « Il est certain en effet, disent Duplay et Cazin [1], qu'on observe parfois un épithéliome de la peau développé au niveau d'un nævus;... mais il s'agit simplement d'un épithéliome qui s'est greffé en quelque sorte sur l'angiome, ayant son point de départ dans l'épiderme ou dans ses annexes. »

1. Duplay et Cazin, Les tumeurs, 1903, *Biblioth. de Chir. contempor.*

Cornil et Ranvier[1] ne nient pas la possibilité pour un angiome de se transformer en sarcome. Ils figurent même la préparation histologique d'un cas d'angiome sous-cutané de Brault dont les parois vasculaires sont tapissées tantôt par une seule couche de cellules, tantôt par des cellules disposées en plusieurs couches, et ils font remarquer qu' « il suffirait d'une multiplication un peu plus abondante des cellules de la paroi pour qu'il existât des nappes cellulaires ininterrompues d'un capillaire à l'autre ». Cornil et Ranvier reconnaissent d'autre part que dans les cas décrits comme angiomes caverneux malins il s'agissait en réalité de sarcomes avec vaisseaux dilatés.

Nous ferons remarquer enfin qu'il ne faut pas prendre non plus pour une dégénérescence maligne des angiomes les faits d'infiltration des angiomes par de petites cellules rondes, décrits par Pilliet[2].

Cette infiltration les rapproche simplement des molluscums et de ce qu'on a décrit sous le nom de sarcomes cutanés bénins, sans impliquer en rien une transformation maligne de la tumeur.

Il n'existe donc pas actuellement à notre connaissance de cas de transformation maligne d'un angiome. Le cas que nous publions aujourd'hui est-il un exemple de cette transformation? *Il est certain qu'en aucun point sur les préparations il n'existe de passage d'une tumeur à l'autre.* On ne voit pas l'angiome se transformer progressivement en angiosarcome : cette dernière tumeur est nettement encapsulée; en aucun point du tissu angiomateux on ne voit d'amas cellulaire prenant de près ou de loin une disposition analogue à celle qu'on retrouve dans la tumeur sous-dure-mérienne. Il y a bien en certains points d'assez nombreuses cellules jeunes dans les travées interlacunaires, mais nous savons qu'on peut voir des infiltrations de cellules embryonnaires dans les angiomes les plus bénins, et ces amas cellulaires ne se groupent nullement en globes concentriques, comme cela se produit dans la tumeur voisine.

On ne peut cependant s'empêcher d'être impressionné par le voisinage si immédiat des deux tumeurs; une simple coïncidence ne satisfait pas l'esprit; *il est permis, croyons-nous, dans notre cas, de considérer comme vraisemblable, sinon comme certain, la transformation de l'angiome en angiosarcome.* Il semble que la tumeur angiomateuse, au moment où elle envahissait la cavité séreuse arachnoïdienne, ait pris tout à coup la forme angiosarcomateuse.

Ce n'est là évidemment qu'une supposition, mais elle nous paraît assez plausible pour qu'il soit permis de l'émettre.

1. Cornil et Ranvier, édition 1901, p. 445, t. I.
2. Pilliet, *Société anatomique*, 1894.

Clinique médicale de Laënnec (Professeur Landouzy)

RECHERCHES HISTOLOGIQUES
SUR
L'ÉCORCE CÉRÉBRALE DES TUBERCULEUX

Par M. LAIGNEL-LAVASTINE
Chef de clinique adjoint.

La tuberculose atteint fréquemment l'encéphale. Les tubercules solitaires et la méningite tuberculeuse en sont des manifestations banales. Au cours de la tuberculose pulmonaire, les accidents cérébraux ne sont pas rares. Les convulsions, les paralysies, les délires, épisodes dramatiques, ont depuis longtemps attiré sur l'encéphale l'attention des cliniciens et des anatomo-pathologistes. Les nuances mentales, au contraire, qu'ont analysées avec surabondance les littérateurs, et dont l'ensemble constitue cette psychologie spéciale des tuberculeux connue des cliniciens, n'ont pas jusqu'alors suscité, à notre connaissance, des recherches systématiques d'histologie fine sur l'écorce cérébrale des tuberculeux en général.

Depuis cinq ans, nous avons examiné de nombreux cerveaux de tuberculeux, que nous avons eu occasion de suivre pendant l'évolution de leur maladie.

Chez les tuberculeux, on peut voir toutes les formes de la tuberculose encéphalo-méningée. Nous ne les étudierons pas toutes.

Nous laisserons de côté la méningite tuberculeuse en plaques dont nous avons, à la Salpêtrière, dans le service du Professeur Raymond, étudié un cas qui ne nous appartient pas, et certaines formes de méningo-encéphalite diffuse, qui paraissent dépendre de la tuberculose [1], et dont, avec M. Vigouroux [2], nous avons ailleurs rapporté des exemples.

1. Anglade, *Gaz. hebd. de Bordeaux*, 1904, n° 41; Klippel, Paralysie générale tuberculeuse (syndrome paralytique par encéphalite tuberculeuse), *Revue Neur.*, 15 avril 1905.

2. A. Vigouroux. Méningite tuberculeuse à forme mélancolique, *Soc. médico-psychologique*, juin 1901; A. Vigouroux et Laignel-Lavastine, Contribution à l'étude de quelques formes de la Paralysie générale, *Congrès de Neurologie de Bruxelles*, 1903.

Nous diviserons les cerveaux de tuberculeux, que nous avons examinés, en deux grandes classes, selon qu'à l'autopsie, nous avons ou non constaté des lésions macroscopiques dans les méninges, l'écorce grise des circonvolutions cérébrales ou la substance blanche sous-jacente. Nous éliminons, en effet, l'étude des lésions plus profondément situées dans le cerveau ou occupant les autres régions de l'encéphale.

Les lésions visibles à l'œil nu consistent en *tubercules solitaires* de l'écorce et en *méningites*, méningite classique et granulie méningée.

Parmi les écorces cérébrales macroscopiquement saines, les unes présentent de grosses lésions cellulaires qui paraissent être la signature d'un processus aigu, les autres au contraire ont des cellules atteintes de processus dégénératifs chroniques à tous les degrés ou des cellules tout à fait saines. Après avoir constaté ces différents aspects de l'écorce cérébrale des tuberculeux, nous essaierons de les interpréter. Rapprochant l'histologie de la clinique, les lésions cellulaires des troubles mentaux, nous discuterons la valeur réciproque des éléments toxiques et inflammatoires dans leur déterminisme.

Ce travail se divise donc de la façon suivante :

PREMIÈRE PARTIE : *Constatations.*

A. — *Écorces avec lésions macroscopiques.*

I. *Tubercules solitaires de l'écorce.* — II. *Méningites.*

B. — *Écorces sans lésions macroscopiques appréciables.*

I. *Lésions cellulaires aiguës.* — II. *Lésions dégénératives chroniques avec toutes les transitions jusqu'à l'état dit normal.*

SECONDE PARTIE : *Interprétation pathogénique des lésions cellulaires corticales dans :*

I. *Les tubercules solitaires.* — II. *Les méningites.* — III. *Les processus toxiques aigus.* — IV. *La cachexie phtisique.*

PREMIÈRE PARTIE. — CONSTATATIONS.

Dans cette première partie, qui, de beaucoup, sera la plus longue, nous rapporterons simplement, sans inductions pathogéniques, les faits anatomiques que nous avons observés. Nous n'accompagnerons leur description que des détails cliniques indispensables pour en faire ressortir l'intérêt. Nous pensons, en effet, qu'une étude anatomo-pathologique vaut surtout par le détail descriptif indépendant de toute idée théorique et par les rapports que l'on peut établir

entre les faits cliniques et les constatations nécropsiques, selon la méthode anatomo-clinique de Charcot.

Nous étudierons d'abord les cerveaux dont on voyait les lésions à l'œil nu. Nous terminerons par l'examen histologique des écorces macroscopiquement saines.

A. — *Écorces avec lésions macroscopiques.*

Les deux grosses lésions cérébrales qu'on remarque le plus souvent à l'autopsie des tuberculeux sont la *méningite* et les *tubercules solitaires* enchâssés dans le parenchyme.

Les *lésions méningées*, dont l'intensité est cependant très variable, passent rarement inaperçues, parce que les symptômes méningitiques des derniers jours de la vie incitent à les rechercher.

Les *tubercules solitaires*, au contraire, qui souvent ne se traduisent cliniquement par aucun signe, peuvent échapper à l'observateur qui systématiquement ne découpe pas en coupes macroscopiques sériées les hémisphères de tous les tuberculeux. Si cette pratique se généralisait, elle montrerait, nous le pensons, leur relative fréquence.

En voici quelques exemples :

I. — *Tubercules solitaires de l'écorce.*

Nous avons examiné histologiquement l'écorce cérébrale de quatre tuberculeux, chez qui nous avons trouvé, à l'autopsie, sans que nous en ayions posé le diagnostic pendant la vie, des tubercules plus ou moins volumineux et nombreux enchâssés en plein parenchyme cérébral, faisant corps avec lui et tout à fait distincts du processus terminal qui avait occasionné la mort, tuberculose pulmonaire chronique ou granulie.

Dans le 1er cas (n° 402) il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans, entré, dans la nuit du 17 au 18 décembre 1903, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Gilbert Ballet, à cause d'une très grande agitation qu'il avait présentée chez lui. On apprend qu'il buvait 7 litres de vin par jour. Il a des hallucinations visuelles, des soubresauts continuels, un délire très actif d'une incohérence extrême. Il pousse des cris, des vociférations, prononce des mots inintelligibles.

Le 18 décembre l'examen montre les signes suivants : teinte brune généralisée de la peau, sans taches plus foncées bien limitées, décubitus en chien de fusil, contracture très prononcée de la nuque et des membres, hypéresthésie cutanée et musculaire considérable, douleur à la pression des globes oculaires, myosis, respiration irrégulière avec pauses, pouls lent, irrégulier, température normale, constipation, pas de vomissements.

La *ponction lombaire* donne issue à un liquide clair, qui s'échappe sous forte pression et contient de très nombreux lymphocytes. On pose le diagnostic de *méningite tuberculeuse chez un tuberculeux alcoolique, peut-être addisonien.*

La mort survient le 22 décembre.

A l'autopsie, on trouve, en plus d'une tuberculose pulmonaire chronique avec caverne aux deux sommets, les deux *surrénales* caséifiées. L'une est augmentée de volume, globuleuse et en caséification totale. L'autre, également très volumineuse, a toute sa partie centrale détruite par une masse blanche et ferme, caséeuse, non ramollie et sa partie corticale relativement bien conservée. Il n'existe aucune adhérence dans l'atmosphère périsurrénale. Le foie et le rein sont d'aspect normal. Les méninges cérébrales, restées transparentes, présentent des tubercules confluents dans les vallées sylviennes.

En coupant l'encéphale, selon la méthode de Pitres, on trouve un volumineux tubercule dans la *première circonvolution pariétale gauche*, développé dans la substance blanche et empiétant un peu sur la substance grise.

Des coupes de cette région, colorées à l'hématoxyline-éosine et par la méthode de Van Gieson, montrent une *forte réaction névroglique autour du tubercule.* Celui-ci a sa constitution habituelle. Les vaisseaux qui le pénètrent sont pour la plupart perméables; les cellules embryonnaires en collerette sont relativement peu nombreuses. La recherche des bacilles de Koch est positive.

Des coupes du *lobule paracentral*, colorées à l'hématoxyline-éosine et au Van Gieson, montrent une méninge épaissie, infiltrée de peu de lymphocytes et sans tubercules à ce niveau, une réaction névroglique très légère de la superficie de l'écorce et une augmentation de nombre discutable des petites cellules rondes du parenchyme. Les cellules nerveuses ont un peu de pigment. Les cellules pyramidales, étudiées par la méthode de Nissl, apparaissent très peu touchées. Les géantes sont, dans la généralité, tout à fait normales.

Les grandes sont souvent neuronophagées à la base, avec un peu de chromatolyse périphérique, mais leur noyau est toujours normal.

Le 2e cas (n° 405) concerne un homme de vingt ans, P... Louis, entré le 18 janvier 1904 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Gilbert Ballet, pour de la courbature et des douleurs lombaires assez vives. Le début de l'affection semble remonter à deux mois. Menuisier, il a des habitudes alcooliques. Il boit 3 litres de vin par jour et de l'absinthe.

Il apparaît très prostré, hésitant à se remuer et à répondre. Pelotonné sous ses couvertures et somnolent, il se plaint de douleurs dans les jambes. Les mollets sont douloureux à la pression, la plante des pieds hyperesthésiée, les réflexes tendineux des membres inférieurs abolis. Il existe un peu d'albumine et pas de fièvre. On pense à une *névrite alcoolique.*

Le 21 janvier, le malade a un délire doux. Sa respiration prend le rythme de Cheyne-Stokes. On constate les signes suivants : décubitus en chien de fusil, facies douloureux, yeux clos, raideur des membres, signe de Kernig très prononcé, réflexes tendineux exagérés aux membres supérieurs et abolis aux inférieurs, réflexe masséterin exagéré, raideur de la nuque, pression douloureuse des globes oculaires, langue blanche, ni vomissements, ni constipation, incontinence d'urine et des matières fécales depuis deux jours, pouls égal et fort, battant à 80, mais irrégulier, induration des deux sommets, température oscillant entre 38 et 39°. La *ponction lombaire* donne issue à un liquide clair, qui s'écoule sous une forte pression et contient beaucoup de lymphocytes.

Le malade meurt le 24 dans le coma après avoir présenté quelques secousses convulsives dans les membres supérieurs et la face.

A l'autopsie, on trouve des tubercules dans les poumons, les reins, l'encéphale et des granulations discrètes sur le péritoine et les méninges.

Les tubercules pulmonaires sont confluents aux deux sommets; ils ne sont pas ramollis. Les tubercules rénaux sont les uns petits, blanchâtres, durs, les autres verdâtres et ramollis au centre; les petits forment des stries perpendiculaires à la surface de l'organe; les gros sont isolés, plus nombreux dans la substance corticale que dans la médullaire.

Il existe 4 *tubercules* dans l'encéphale, un de 1 mm. de diamètre à la superficie de l'hémisphère droit du cervelet, un 2e, de 5 millimètres de diamètre dans le cunéus gauche, un 3e de 8 millimètres de diamètre dans le lobe frontal et un 4e dans le lobe paracentral du même côté.

Les méninges sont œdématiées, surtout celle de la protubérance dont l'épaisseur est considérablement augmentée. Elle est comme infiltrée de liquide plastique. On découvre avec difficulté quelques granulations tuberculeuses dans les méninges des vallées sylviennes. Les plexus choroïdes contiennent aussi des granulations tuberculeuses.

L'examen du *tubercule du lobule paracentral* donne les résultats suivants.

Sur des coupes de toute la région, on constate qu'enchâssé dans la substance blanche sous-corticale il envahit la substance grise du fond et des deux bords du sillon, dont il oblitère un peu le fond. Il a la structure banale des tubercules.

Caséifié au centre, il est limité par une double zone étroite de désintégration nucléaire et de cellules embryonnaires. Un point très intéressant est le rapport qu'il affecte avec le sillon méningé. A ce niveau, dans la zone des cellules embryonnaires, on voit un vaisseau dont la lumière est oblitérée, mais en dehors de ce vaisseau, sur les deux bords du sillon il y a *continuation insensible de la zone des cellules embryonnaires à l'infiltration lymphocytique de la pie-mère*. Sur des coupes colorées par la méthode de Ziehl, on voit des bacilles de Koch à la périphérie du tubercule d'une part et d'autre part dans les nodules tuberculeux de la méningite, de telle sorte que nous avons tendance à penser que la disposition que nous venons de décrire permet de saisir sur le vif l'*éclosion d'une méningite, ensemencée*

dans la pie-mère par l'effraction d'un tubercule dans un sillon sous l'influence de sa prolifération régulièrement excentrique.

L'examen, par la *méthode de Nissl*, des régions de l'écorce, envahies par le tubercule ou au contraire éloignées de lui, permet des constatations et déductions également importantes.

Les *pyramidales géantes*, comprises dans la zone d'envahissement du tubercule, sont malades. En chromatolyse totale, souvent avec déformation glo-

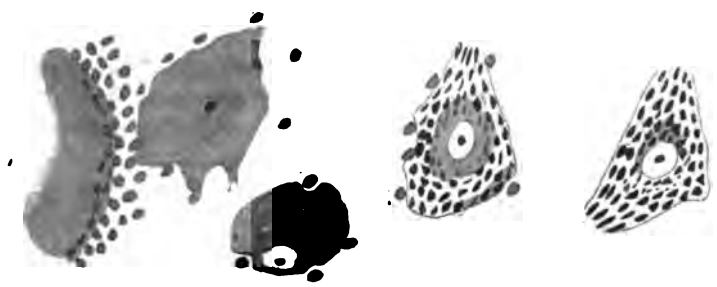


Fig. 1. — Tubercule du lobule paracentral. Nissl. Zeiss. oc. IV. obj. imm. 1 mm. 5. A gauche, le tubercule ; à droite, une pyramidale géante saine ; au milieu, trois pyramidales géantes malades.

buleuse et situation périphérique de leur noyau, elles présentent de très nombreuses et riches figures de neuronophagie. Il n'est pas rare de compter 10 à 12 petites cellules rondes empiétant sur les bords de la cellule nerveuse.

Au contraire, les pyramidales géantes qui sont distantes du tubercule seulement de quelques dixièmes de millimètres, qui ne sont plus en contact immédiat avec lui, sont tout à fait normales. Si par exemple, on suit une rangée de cellules depuis celle qui est touchée par la couronne des cellules embryonnaires, jusqu'à une cellule tout à fait normale, on en rencontre au plus deux ou trois d'intermédiaires, l'une en déformation globuleuse, chromatolyse, caryolyse et neuronophagie, l'autre en neuronophagie légère et chomatolyse partielle, la 3e en légère chromatolyse centrale (fig. 1).

Le 3e cas (no 412) concerne un homme de 35 ans qui fut amené d'urgence à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Ballet pour une attaque apoplectiforme. On fit une *ponction lombaire* qui donna issue à un liquide clair contenant de très nombreux lymphocytes. M. Ballet pensa à la syphilis cérébrale ou une paralysie générale au début. Le malade mourut le lendemain de son entrée, sans avoir repris suffisamment connaissance pour fournir des renseignements.

A l'autopsie, faite le lendemain, 2 mars 1904, 24 heures après la mort, on ne trouve, à l'inspection, aucune lésion macroscopique de l'encéphale; les méninges ne sont pas adhérentes. Mais en coupant les hémisphères, on voit à la *partie supérieure de la pariétale ascendante droite* une petite masse caséeuse, de la grosseur d'un pois, située immédiatement au-dessous de la substance grise.

Dans les viscères, on ne constate d'anormal qu'un foie gros, mais non dégénéré et quelques tubercules crus au sommet du poumon gauche.

Les coupes, faites au niveau du tubercule, colorées à l'hématoxyline-éosine, montrent, en plus de la structure habituelle du tubercule caséifié et d'une légère réaction névroglique autour de lui, un épaississement méningé avec infiltration lymphocytique appréciable et de nombreux corpuscules hyalins dans l'espace sous-méningé. Au Nissl, les cellules pyramidales grandes et petites sont normales, sauf au contact même du tubercule où elles sont en neuronophagie et ont une coloration diffuse.

Un fragment de l'écorce pris en dehors de la zone contenant le tubercule et traité par la nouvelle *méthode d'imprégnation argentique de Cajal* [1] montre des neurofibrilles primaire absolument normales dans les cellules pyramidales.

Le 4e cas (n° T. 60) concerne un homme de 30 ans, qui, entré à l'hôpital Tenon le 1er novembre 1899, fut observé par M. Loeper.

Il présentait, en plus d'une tuberculose pulmonaire chronique au 2e degré, une *hémiplégie flasque droite* survenue quelques jours auparavant et des *crises épileptiformes prédominantes à droite*. Il mourut dans le coma, le 5 novembre.

A l'autopsie, on trouva dans le *lobule para-central gauche* un tubercule de 1 centimètre de diamètre, développé dans la substance blanche de la circonvolution et atteignant la substance grise. Sur les coupes de la région, traitées par le carmin, on remarquait un *réaction fibrillaire névroglique* considérable. Non seulement il y avait autour du tubercule un treillis névroglique formé de fibres entremêlées de noyaux, mais immédiatement sous la méninge épaissie, la bande normale de névroglie était considérablement augmentée de densité et d'épaisseur.

Ces 4 observations nous permettent de dire que *les tubercules solitaires de l'écorce produisent autour d'eux une réaction névroglique*, d'abord cellulaire, plus tard fibrillaire, plus ou moins intense, qui tend à les isoler; par contre *ils n'ont qu'une action strictement locale sur les cellules nerveuses;* à part les cellules nerveuses immédiatement en contact avec eux et touchées par leur envahissement même, toutes les autres, aussi près soient-elles des tubercules, restent intactes; enfin, *quand les tubercules parenchymateux par croissance excentrique atteignent la superficie corticale et les espaces méningés, ils peuvent les ensemencer* et donner lieu à une méningite ou une granulie terminale.

II. *Méningites.*

Dans une *étude histologique de l'écorce cérébrale dans 18 cas de méningite*, poursuivie avec Maurice Faure [2], nous avons rapporté

1. Ramon y Cajal, *Soc. de biologie*, déc. 1903, janv. 1904.
2. M. Faure et Laignel-Lavastine, Étude histologique de l'écorce cérébrale

11 observations anatomo-cliniques de méningite tuberculeuse (obs. I (n° 29), II (n° 361), VI (n° 108), VII (n° 115), VIII (n° 268), XI (n° 107), XII, XIII (n° 68), XIV (n° 27), XV (n° 45), et XVI (n° 66).

Nous avions, au point de vue anatomo-pathologique, divisé ces faits en 3 groupes.

« Dans le *1er groupe*, les méninges, les vaisseaux, les cellules corticales sont grossièrement et entièrement altérés (obs. I et II). Comme dans ces deux cas il s'agissait de méningite tuberculeuse nette à évolution classique, l'examen anatomo-pathologique est d'accord avec l'examen clinique et le diagnostic doit être : *méningo-encéphalite aiguë purulente.*

« Dans le *2e groupe*, les altérations méningées et corticales sont analogues à celles du premier groupe, mais beaucoup plus légères (obs. VI à XI). Tantôt, comme dans l'observation VIII, les méninges et les vaisseaux sont normaux par places, l'écorce ne présente pas d'infiltration et les cellules nerveuses sont altérées. Tantôt, comme dans l'observation XI, la méninge est altérée d'une manière grossière, alors que les cellules pyramidales sont normales ou avec une légère coloration diffuse du noyau et un peu d'effritement des grains chromatiques.

« Dans le 3e groupe, les lésions méningo-corticales sont très légères et dans plusieurs cas les cellules cérébrales sont normales (obs. XII à XVII).

« Si nous comparons l'évolution de la maladie, dans les cas de ce dernier groupe, avec celle des cas des groupes précédents, nous constatons qu'en règle générale, les lésions sont plus accentuées lorsque la maladie a duré longtemps. Ainsi les malades du 1er groupe ont évolué en plusieurs semaines, ceux du 2e en une semaine, et ceux du 3e n'ont duré généralement qu'un à trois jours. Mais cette remarque ne peut être considérée comme d'une rigueur absolue, puisque nous avons trouvé, dans le groupe II, des cas où les symptômes de méningite n'avaient duré que peu de jours ou avaient totalement fait défaut, et où les lésions étaient fort accentuées. Réciproquement, dans des cas où les symptômes furent fort nets, pendant plusieurs jours, les altérations étaient insignifiantes. »

Depuis que nous avons publié ces réflexions, nous avons étudié de nouveaux cas. Les voici.

Obs. n° 384. — Madame G... âgée de 42 ans, entre, le 16 juin 1903, salle Sainte-Anne n° 26, à l'Hôtel-Dieu.

dans 18 cas de méningite, *XIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Grenoble, 1902, *Rev. Neurologique*, 1902, p. 807. — *Id.* A propos des lésions des méningites cérébrales aiguës, *Arch. gén. de Médecine*, 15 mars 1904.

Son père s'est suicidé; sa mère est bien portante, a 72 ans.

Son mari est mort tuberculeux en 1887.

Elle a eu 4 fausses couches et 3 enfants vivants, de 23, 19 et 16 ans.

A 23 ans, elle eut une métrite, et en 1901 une *pleurésie droite*. Depuis elle tousse et maigrit.

A l'entrée, elle se plaint surtout de douleurs cervicales, peu vives spontanément, mais réveillées par la pression au niveau du creux sous-occipital et en arrière des apophyses mastoïdes, et par les mouvements de la tête. Ces douleurs s'irradient dans la colonne cervicale et les épaules, et sont réveillées par des mouvements de déglutition. Depuis un mois, la malade ne prend plus que des aliments liquides. Entre le bord antérieur du trapèze droit et le bord postérieur du sternomastoïdien, on voit la cicatrice d'un abcès froid. Le début clinique de ce mal semble remonter à 7 ou 8 mois. C'est tout au moins à cette époque que la malade a commencé à ressentir des douleurs rachidiennes. Depuis six semaines, la malade se plaint en outre de céphalées très vives, continuées avec paroxysmes, affectant quelquefois le type hémicranien, prédominant à la nuque ou sur le front ou se localisant dans un des territoires du trijumeau.

La *langue* est fissurée, atrophiée dans sa moitié gauche et déviée de ce côté. Du côté gauche, sensiblement à égale distance entre la pointe et la base, existe un large sillon ressemblant assez bien à la cicatrice d'un abcès froid. La malade dit n'avoir jamais eu d'abcès à ce niveau, mais elle raconte que, depuis novembre dernier, elle a la langue un peu embarrassée, qu'elle est gênée pour causer et ne peut prononcer certains mots.

La toux est fréquente, l'expectoration peu abondante. En plus de râles sibilants disséminés, on trouve dans la poitrine des craquements humides au sommet gauche.

L'appareil circulatoire est normal. Les urines le sont aussi. Il existe une hyperesthésie généralisée; la pression des masses musculaires est douloureuse. Les réflexes tendineux sont très forts; les pupilles réagissent normalement. Jusqu'au 22 juin, la malade se plaignait constamment de céphalée extrêmement vive, quand elle est prise de délire, et de vomissements verdâtres avec constipation.

Les jours suivants la *méningite* devient évidente; la constipation est opiniâtre; la céphalée, horriblement pénible, arrache des cris; la pression des globes oculaires est douloureuse; les pupilles sont inégales. Dans son subdélire, la malade tient un monologue à peu près continu, coupé de courtes réminiscences. La température, depuis l'entrée, oscille autour de 39°.

Le 1er juillet, l'état ne s'est pas modifié. Les réflexes tendineux diminuent. Le 2, apparaît la respiration de Cheyne-Stokes. Le 3, le pouls, à 120, est irrégulier. Le 6, la malade, beaucoup plus abattue, se plaint moins. Elle se cachectise rapidement. Le pouls, rapide, très faible, a des intermittences. La température baisse. La mort survient le 7 à neuf heures du soir.

A l'autopsie, faite le 9 juillet, on trouve une congestion pulmonaire bila-

térale, un cœur petit, un foie et des reins normaux. L'examen des vertèbres cervicales ne montre pas de lésions tuberculeuses.

A l'ouverture du crâne, le liquide céphalo-rachidien s'écoule en assez grande abondance. On voit des lésions de méningite tuberculeuse à la

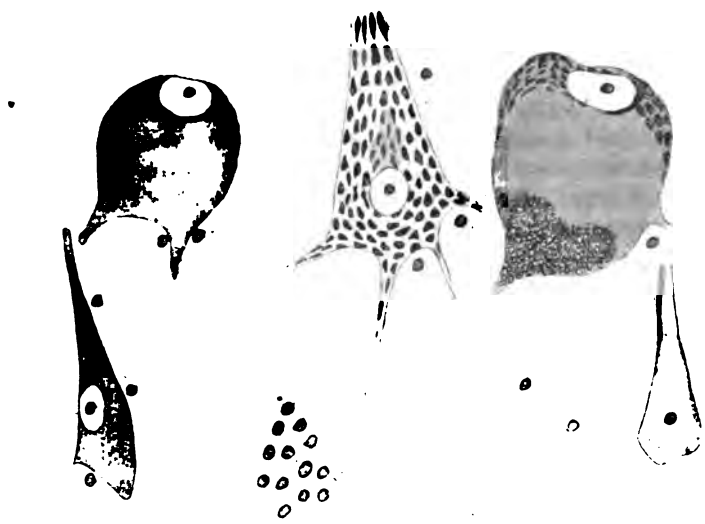


Fig. 2. — Méningite tuberculeuse. Lobule paracentral. Zeiss. oc. VIII. obj. imm. 1 mm. 5. Nissl. Au milieu, pyramidale géante normale. De chaque côté, deux pyramidales géantes malades; au-dessous, deux grandes pyramidales malades.

base de l'encéphale et un semis de granulations très nettes dans les scissures de Sylvius.

La moitié gauche de la langue est atrophiée, sans qu'on trouve trace de lésion locale. Les muscles sont pâles, en dégénérescence graisseuse. On attribue cette atrophie à la compression du grand hypoglosse gauche, au niveau de son émergence, par des lésions méningées.

Laissant actuellement de côté l'étude de la langue, de ses nerfs et du bulbe, nous avons étudié l'écorce cérébrale au niveau du *pied de la 3e frontale* et des *lobules paracentraux*.

Les lésions des *méninges* sont classiques. Au milieu d'une infiltration lymphocytique plus ou moins confluente selon les points sont disséminées des granulations tuberculeuses typiques. L'écorce sous-jacente présente des lésions facilement appréciables. En plus d'une augmentation légère de petites cellules rondes, on constate des *altérations des cellules pyramidales*. A côté de pyramidales géantes, intactes, on en voit d'autres en chromatolyse centrale, avec déformation globuleuse et noyau périphérique. Au même point existent des grandes pyramidales, dont la forme est conservée, mais qui sont en chromatolyse ou en achromatose, et par endroits des amas de 8 à 10 cellules rondes indiquent l'emplacement d'une cellule nerveuse neuronophagée (fig. 2). Nous tenons à noter que nous avons vu

ces aspects cellulaires, non seulement dans des régions où les lésions méningées étaient prononcées, mais aussi en des points où elles étaient réduites à une infiltration très discrète de la méninge et où n'existait aucune lésion vasculaire appréciable.

Obs. 452. — Edmond Amat, âgé de trente et un ans, journalier, entre le 24 octobre 1904 dans le service des *délirants* de M. Gilbert Ballet, à l'Hôtel-Dieu. Il est malade depuis huit jours. Auparavant sa santé paraît avoir été bonne.

A l'entrée, on constate les symptômes cardinaux d'une *méningite* : céphalée, vomissements, constipation, rétraction du ventre, hyperesthésie cutanée, pouls à 90; température à 39°,8.

Dans les jours qui suivent, le délire et l'agitation sont intenses; le malade se plaint de maux de tête atroces, se lève constamment, tient des conversations sans suite avec des êtres imaginaires, fait avec ses mains des gestes comme pour attraper des mouches.

Le 30 octobre, on note une certaine rémission apparente. La température tombe à 38°, le malade est abattu.

Le 1er et le 2 novembre, la respiration et le pouls s'accélèrent, la température remonte au-dessus de 39°. Une crise épileptiforme survient et le malade tombe ensuite dans le coma jusqu'à la mort, le 3 novembre à midi.

A l'autopsie, faite le 4, on trouve une *méningite tuberculeuse*, non seulement *cérébrale*, mais *spinale*. Il existe des tubercules dans les reins et le foie, mais ce dernier organe n'est pas gras.

L'examen histologique de l'*écorce cérébrale* et de la moelle par les méthodes de Nissl et de Ramon y Cajal donnent les résultats suivants.

Au Nissl, les pyramidales géantes du lobule paracentral sont en chromatolyse centrale et neuronophagie, à des degrés variables, depuis l'aspect relativement normal jusqu'à la déformation globuleuse et la destruction presque complète.

Au Cajal, les mêmes cellules montrent des altérations parallèles. Certaines ont toutes leurs neuro-fibrilles normales. Le plus souvent les neurofibrilles sont surtout bien marquées, très longues et très nettes à la périphérie du corps cellulaire et dans les dendrites. Dans la région périnucléaire au contraire, leur calibre est souvent inégal; elles sont fragmentées, réduites à des chapelets de granulations noires, ou ont tout à fait disparu. Dans les régions fragmentées, verdâtres, elles sont plus épaisses et moins fragmentées.

D'autres cellules, qui ne contiennent pas de neurofibrilles normales, ont leurs dendrites rouge acajou opaque, sans aucun détail de structure et leur corps protoplasmique rempli d'un réticulum granuleux. Dans d'autres cellules enfin, dont quelques neuro-fibrilles primaires sont seulement visibles sur un des bords, on voit dans tout le corps protoplasmique un réticulum formé de fines fibrilles entrecroisées. Elles sont beaucoup plus pâles et fines que les neuro-fibrilles primaires (fig. 3).

La *moelle* présente les lésions ordinaires d'une *méningo-myélite tubercu-*

leuse à prédominance antérieure. L'infiltration lymphocytique des méninges médullaires avec tubercules envahit les méninges radiculaires et les espaces interfasciculaires des racines postérieures. Dans la moelle il y a prolifération de la névroglie dans les régions corticales sous-jacentes à la méningite.

Au Nissl, les cellules nerveuses apparaissent plus ou moins touchées. Les cellules radiculaires antérieures, dont quelques-unes ont résisté, ont le plus souvent de la chromatolyse centrale avec caryolyse. Les cellules radiculaires postérieures sont plus fortement touchées. Beaucoup sont en déformation globuleuse avec migration périphérique du noyau.

Les cinq dernières observations peuvent se résumer en quelques mots.

L'observation L. 224 concerne un cas de *méningite tuberculeuse cliniquement classique* qui évolua en 1901 dans le service de M. Merklen à l'hôpital Laënnec.

Une *ponction lombaire* faite par nous montra de très nombreux lymphocytes mélangés à des polynucléaires [1].

L'*autopsie* faite, qui confirma le diagnostic, on nous confia l'encéphale pour l'examen histologique.

Sur des coupes du *lobule paracentral*, du *pied de la 3e frontale* et du *cunéus*, l'aspect de la méninge est divers; tantôt elle apparaît presque saine, ou épaissie de grosses travées fibreuses, contenant seulement de rares cellules rondes, tantôt elle présente une infiltration lymphocytique continue, tantôt elle est renflée par des tubercules qui s'enfoncent dans le cortex qu'ils refoulent; le centre d'un de ces tubercules est occupé par du sang. Il existe aussi de petits épanchements sanguins dans les espaces sous-méningés.

Le cortex sous-jacent n'a pas d'infiltration cellulaire bien appréciable, mais par contre présente, en certaines régions de sa surface, une forte prolifération névroglique fibrillaire.

Au Nissl, les pyramidales géantes sont, pour la plupart, peu touchées; on en voit d'absolument normales. Quelques-unes ont une demi-couronne de cellules rondes qui ne les mangent pas encore, et présentent quelques points périphériques en chromatolyse, mais très discrets. Les grandes et les petites pyramidales montrent aussi des figures de neuronophagie.

L'observation T. 78 concerne un homme de vingt ans qui mourut, après un mois de maladie, d'une *méningite tuberculeuse* rappelant l'évolution classique de la méningite de la 2e enfance.

A l'*autopsie* on trouva les méninges marbrées de traînées purulentes et remplies par places de granulations tuberculeuses confluentes. Les vallées sylviennes, entre autres, étaient pleines de pus.

L'examen des méninges montre des bacilles de Koch extrêmement

1. Laignel-Lavastine. Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans quelques maladies nerveuses, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1901.

nombreux, au milieu des leucocytes dégénérés. L'écorce, infiltrée de cellules rondes, a de grosses lésions vasculaires.

Les cellules nerveuses qui se trouvent dans les territoires de ces vaisseaux sont profondément mortifiées, en dégénérescence vitreuse et en voie de destruction. Il y a là un aspect nécrobiotique qui diffère des lésions cellulaires diffuses vues en d'autres points et comparables à celles des cas précédents.

L'observation 371 concerne un *phtisique* de trente ans, qui mourut en quatre jours d'une *poussée méningée terminale.*

A l'*autopsie*, on trouve quelques granulations tuberculeuses le long des vaisseaux, dans les méninges œdématiées.

Sur des coupes du *lobule paracentral*, on voit une infiltration lymphocytique de la méninge plus accentuée dans le fond des sillons. Les vaisseaux de l'écorce sont dilatés, mais ni enflammés, ni thrombosés. Les pyramidales géantes, dont la forme est normale, sont fortement colorées; leurs grains chromatiques sont nets; il y a seulement une tendance à la transformation poussiéreuse dans la partie la plus large de la cellule. Le noyau, un peu coloré, a sa situation normale. Les grandes pyramidales sont plus lésées que les géantes; elles sont en chromatolyse centrale avec parfois déformation globuleuse légère et souvent noyau un peu irrégulier. Les petites pyramidales, dont la forme est normale, ont une coloration diffuse. Il n'existe pas d'infiltration cellulaire.

L'observation 391, comme la précédente, concerne une *granulie méningée terminale* [1] *d'une tuberculose pulmonaire chronique.*

Ici la méninge épaissie forme des travées fibreuses dont les mailles contiennent des cellules rondes; les vaisseaux sont dilatés; il existe même par places un léger épanchement de sang à la face profonde des méninges au contact de l'écorce. Les vaisseaux de l'écorce sont normaux. Il n'existe pas d'infiltration cellulaire du parenchyme.

Les cellules pyramidales, grandes et petites, ont leur aspect général normal. Il existe seulement comme lésion une légère chromatolyse ou de l'achromatose centrales.

Enfin l'observation 405, que nous avons déjà étudiée dans le chapitre sur les tubercules solitaires, doit être signalée ici comme *granulie terminale.* L'examen de l'écorce par la méthode de Nissl, dans les régions éloignées des tubercules, montre que les cellules pyramidales ont conservé leur forme et leurs grains chromatiques, mais que leur substance achromatique s'est légèrement colorée.

Ainsi, ces 7 nouvelles observations nous amènent à des conclusions analogues à celles de notre premier mémoire.

1. La ponction lombaire donna une lymphocytose très abondante. Au milieu des lymphocytes on voyait d'assez nombreux gros mononucléaires. Les polynucléaires étaient extrêmement rares.

Dans les méningites tuberculeuses se rapprochant du type classique de la méningite de la 2e enfance, les lésions des cellules pyramidales sont profondes, mais ne sont pas toujours topographiquement parallèles aux lésions méningo-vasculaires. On peut voir des cellules nerveuses en chromatolyse, déformation globuleuse et excentricité du noyau en des régions où la méninge est à peine touchée et où les vaisseaux sont intacts. Au contraire, *dans les granulies méningées terminales d'une tuberculose pulmonaire chronique, ou dans des poussées méningées très rapides de tuberculose entrainant la mort en deux ou trois jours, les lésions cellulaires sont beaucoup moins accentuées.*

B. — *Écorces sans lésions macroscopiques appréciables.*

Si les lésions des cellules pyramidales de l'écorce ont été jusqu'alors peu étudiées dans les cas où des méningites et des tubercules parenchymateux attiraient l'attention de l'anatomo-pathologiste sur l'encéphale, à plus forte raison a été presque toujours négligée la recherche des modifications cellulaires qui peuvent se produire dans le cortex des tuberculeux d'aspect normal à l'autopsie. A part quelques cas de psychose de Korsakoff qui ont été décrits chez des tuberculeux, nous ne connaissons que Nissl, depuis plusieurs années, et Dupré [1] tout dernièrement, qui aient songé, avec nous, à examiner l'*écorce cérébrale des phtisiques.*

Nos observations se répartissent en 2 groupes.

Dans le premier, à des accidents cliniques aigus répondent des lésions cellulaires aiguës.

Dans le second, à la latence clinique à peu près complète des perturbations cérébrales répondent quelques lésions cellulaires dégénératives chroniques avec toutes les transitions jusqu'à l'état dit normal.

I. *Lésions cellulaires aiguës.*

Sous ce titre nous réunissons 7 observations très différentes à certains points de vue anatomo-cliniques, mais qui se caractérisent toutes, d'une part par la prédominance en clinique des symptômes nerveux et mentaux au point que plusieurs d'entre elles sont étiquetées *psycho-polynévrite*, *delirium tremens*, *confusion mentale* et d'autre part par la prédominance des lésions cellulaires de l'écorce et du foie.

Nous étudierons d'abord un cas de *granulie* où des lésions cellulaires corticales existent en des points dépourvus de lésions méningées, une *psychopolynévrite*, un *delirium tremens*, deux cas de

1. E. Dupré, Euphorie délirante des phtisiques. Étude anatomo-clinique Congrès de Pau. *Revue Neurologique*, 1904, p. 920.

confusion mentale par insuffisance hépatique et deux cas de *délire terminal chez des phtisiques.*

Voici ces observations :

Obs. 415. — *Granulie. — État typhoïde. Tuberculose rénale. Symphyse péricardique, endocardite, cirrhose hépatique avec périhépatite. Granulie terminale splénique, pulmonaire, intestinale, mais pas péritonéale, pleurale ni méningée. Infarctus pulmonaires multiples.*

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, entré dans le service de M. Gilbert Ballet à l'Hôtel-Dieu le 15 avril 1904 avec le diagnostic de *fièvre typhoïde*. Cette opinion fut confirmée par l'évolution clinique de la maladie et la séro-réaction positive de Widal faite par M. Bloch, interne du service. L'*autopsie*, faite le 25 avril 1905, releva le diagnostic. Il s'agissait d'une tuberculose viscérale avec granulie terminale.

Dans le *thorax*, on constate une péricardite tuberculeuse avec symphyse, une endocardite marginale, sans tubercules, prédominante sur la mitrale. et une myocardite caractérisée par l'aplatissement du cœur et des plaques jaunâtres au-dessous de l'endocarde. Il existe de volumineux amas graisseux autour des artères de la base et des coronaires.

Les poumons, sans adhérences, sont remplis de granulations miliaires. Ils sont marbrés d'infarctus noirs multiples. Dans l'abdomen, le foie, gros, est entouré d'une coque blanche de péri-hépatite. Très dur à la coupe, il crie sous le couteau.

Les *reins* sont très malades. Dans l'un, existe un gros kyste caséeux occupant tout un pôle, et deux petites cavernes dans la substance corticale. Dans l'autre, sont deux cavernes symétriques dans les parties supérieures et inférieures. De plus sont disséminés dans les deux organes des tubercules crus multiples. Le tissu rénal, qui entoure immédiatement les tubercules, est translucide.

La *rate* est grosse et granulique. L'*intestin*, très congestionné, contient aussi des tubercules.

Le corps *thyroïde* a des tubercules crus et caséifiés.

Les *méninges* cérébrales ne contiennent pas de tubercules. L'encéphale paraît sain. Laissant de côté l'examen histologique des différents viscères, nous ne rapporterons que les résultats de l'étude des coupes du cortex.

Au niveau du *lobule paracentral*, les méninges sont chroniquement épaissies, mais ne sont pas enflammées. Il n'y a pas davantage dans le parenchyme d'infiltration de cellules rondes. Mais au Nissl, les cellules nerveuses apparaissent nettement altérées.

Les *pyramidales géantes* sont en chromatolyse centrale avec tendance légère à la déformation du corps cellulaire et du noyau. Les grandes pyramides sont plus atteintes. Leur chromatolyse est souvent totale, les bords de leur corps cellulaire convexes, leurs prolongements effacés, leur noyau déplacé, périphérique, déformé, parfois même réduit à son nucléole.

On ne voit pas plus de figures de neuronophagie que dans un cerveau normal. Les cellules nerveuses ne contiennent pas de pigment.

Obs. L. 187. — *Psychopolynévrite. — Alcoolisme, tuberculose pulmonaire chronique. Quadriplégie flasque, confusion mentale. Altérations des nerfs, des cellules radiculaires antérieures, des zones radiculaires postérieures, du plexus solaire et des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale*[1].

Léonie F..., âgée de 39 ans, journalière, entre, le 18 décembre 1901, salle Laënnec n° 11, dans le service de M. le prof. Jaccoud.

A. H. sans intérêt.

A. P. Elle habite la Bourgogne. Elle a eu une *fièvre typhoïde* en 1896.

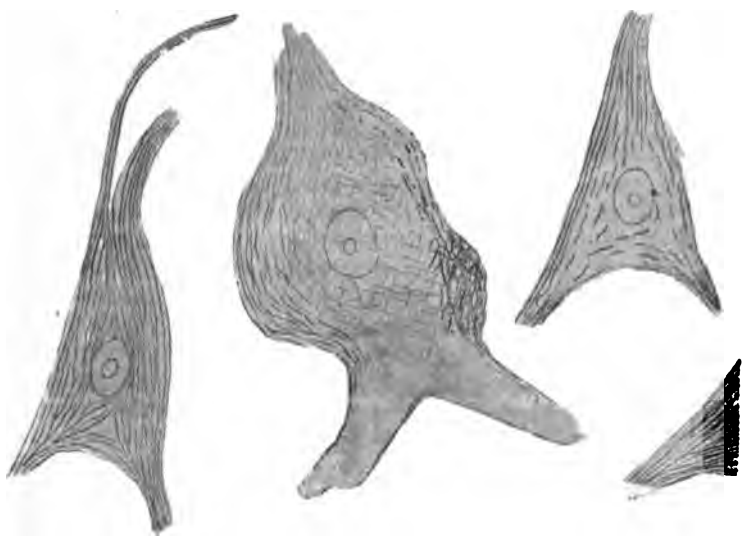


Fig. 3. — Méningite tuberculeuse. Lobule paracentral. Zeiss. oc. VIII. obj. imm. 1 mm. 5. Cajal. A gauche, pyramidale géante saine; à droite, deux pyramidales altérées.

H. M. Elle entre à l'hôpital, parce qu'elle souffre des jambes depuis six mois : elle est incapable de se lever et de marcher. Elle tousse surtout depuis six mois et a beaucoup maigri.

Examen à l'entrée. On constate de la submatité au sommet des deux poumons : on y entend des craquements secs.

La malade a les membres inférieurs demi-fléchis, les pieds tombants, les articulations du genou et du cou-de-pied douloureuses. La douleur généralisée aux membres est surtout intense sur le trajet des nerfs. Les réflexes tendineux sont abolis. Aux membres supérieurs, les quatre derniers doigts sont fléchis. La malade a des antécédents alcooliques évidents.

25 décembre 1901. L'aspect de la malade impose le diagnostic de polynévrite : décubitus dorsal, joues rouges, regard brillant; atrophie généralisée des membres; les bras très atrophiés, surtout aux extrémités, sont tombants le long du corps et douloureux quand on les remue; les doigts

1. Laignel-Lavastine. *Société anatomique*, 26 janvier 1906.

minces, pâles, aux phalanges étendues, sont tout à fait impotents; les membres inférieurs, en extrême flexion, sont très douloureux. Confusion mentale totale, sans hallucinations nettes; perte des notions de temps et de lieu. Quand on interroge fortement la malade en fixant son attention, on la fait sortir de son rêve. Abolition des réflexes tendineux (rotulien, achilléen, tricipital, long supinateur); conservation des réflexes pupillaires.

Poumons : ramollissement du sommet droit, induration du sommet gauche.

Urines : ni sucre, ni albumine. T = 37.

10 janvier. L'état mental s'améliore.

18 janvier. Extension des deux membres inférieurs sous l'anesthésie au bromure d'éthyle; immobilisation dans une gouttière.

13 février. Début du massage.

14 février-18 mars. Le massage ne peut plus rien sur des muscles complètement atrophiés.

L'électrisation, extrêmement douloureuse, donne les réactions de la DR dans les muscles des jambes et des bras. Aggravation progressive de l'état général.

La malade, très pâle, d'un amaigrissement extrême, a de l'œdème des pieds. Les membres ont une anesthésie à peu près totale au tact et à la température, alors que la moindre pression et surtout l'essai du moindre mouvement sont extrêmement douloureux.

19 mars. La malade est prise brusquement, à cinq heures du soir, de tendance syncopale avec collapsus : cœur affolé; pouls petit, a 150, dyspnée intense. Gargouillements au sommet gauche.

20 mars. Agonie. T = 39°.

21 mars. Mort.

Autopsie le 22 mars 1902, 30 heures après la mort.

Poumons : pneumonie caséeuse du sommet gauche greffée sur des lésions au 2e degré de tuberculose chronique; granulie dans le reste du poumon.

Poumon droit, emphysémateux et atélectasié, repoussé par un épanchement pleural de 1 litre.

Cœur, contracté en systole.

Foie (1700 gr.), paraît normal.

Reins (droit 180 gr.; gauche 160 gr.) se décortiquent mal.

Rate (180 gr.)

Pancréas (90 gr.)

Centres nerveux : macroscopiquement sains.

Examen histologique.

Foie : Les travées hépatiques sont normales : quelques cellules périlobulaires contiennent du pigment ocre; il existe une inflammation très légère des espaces de Kiernan; *on ne voit pas trace de dégénérescence graisseuse.*

Reins : De petits îlots inflammatoires sont disséminés dans la substance corticale; des infiltrations sanguines anciennes ont pigmenté certains points de l'écorce; quelques tubes droits, dilatés, sont remplis de cylindres hyalins; les tubes contournés et les glomérules sont normaux.

Rate : normale dans son ensemble, elle présente une légère infiltration sanguine.

Surrénales : à part une congestion très peu marquée de la partie interne de la substance corticale, elles pourraient servir pour l'étude de surrénales normales. La substance médullaire, particulièrement bien fixée, montre ses cellules cylindriques disposées sur deux rangs et dessinant, selon l'orientation des coupes, des tubes ou des acini séparés par des cloisons minces à noyaux allongés. On ne voit pas de cellules nerveuses.

Encéphale. Lobule paracentral.

Hématoxyline-éosine. Les méninges ne sont ni infiltrées, ni épaissies. Les vaisseaux des méninges et de l'écorce sont normaux. Il n'y a pas, dans le parenchyme, augmentation des petites cellules rondes.

Nissl. Les lésions des cellules nerveuses sont très prononcées. Dans certains territoires, elles répondent exactement à la description qui fut donnée par M. Gilbert Ballet des altérations cellulaires de la psychose polynévritique : chromatolyse centrale, déformation globuleuse, migration périphérique du noyau (fig. 4).

La plupart des cellules pyramidales géantes présentent cet aspect. Certaines ont un protoplasma très poussiéreux. D'autres, d'après M. Gilbert Ballet qui a bien voulu examiner les préparations, « sont comme en voie de guérison ».

D'autres sont normales. Toutes sont pigmentées. Les unes, les moins nombreuses, contiennent à l'un de leur pôle, près de la base, des grains de pigment, verdâtre sous une mince épaisseur, brunâtre sous une plus grande. Les autres, les plus nombreuses, sont remplies au quart, au tiers ou même à peu près complètement, par du pigment jaune, pseudo-pigment jaune formé de graisse, qui par son abondance transforme certaines cellules en un sac.

Les *grandes pyramidales* sont lésées comme les pyramidales géantes. Elles contiennent les deux variétés de pigment, surtout la jaune. Elles sont globuleuses, déformées, neuronophagées, atteintes de chromatolyse centrale, totale, ou en plaques. Leur noyau, presque toujours périphérique, est déformé, ovalaire, réniforme, à concavité tournée du côté du centre cellulaire.

Les *petites pyramidales* sont peu touchées dans leur forme, mais ont une coloration diffuse. Elles présentent quelques figures de neuronophagie. Ces figures sont fréquentes dans les *cellules polymorphes*.

Les *grains* sont, pour la plupart, tout à fait normaux. Leur nucléole est parfois excentrique.

Protubérance. On ne constate aucune lésion appréciable, ni à l'hématoxyline-éosine, ni par la méthode de Nissl.

Bulbe. D'aspect normal à l'hématoxyline-éosine, le bulbe présente quelques lésions cellulaires visibles par la méthode de Nissl. Alors que les noyaux du grand hypoglosse sont normaux les noyaux du pneumogastrique sont touchés.

Dans le noyau dorsal du vague, entre autres, très peu de cellules ont des

grains chromatiques nets; la chromatolyse est périphérique ou totale; le le noyau est parfois périphérique; la déformation globuleuse assez fréquente. Beaucoup de cellules sont en dégénérescence graisseuse.

Moelle. La moelle a été étudiée dans ses différents segments à l'hématoxyline-éosine et par les méthodes de Nissl, de Weigert-Pal, de Marchi et de Van Gieson.

Moelle cervicale. Alors qu'à l'hématoxyline-éosine, l'aspect général est normal, la méthode de Nissl décèle de grosses lésions des cellules radiculaires antérieures. Dans le groupe antéro-externe de la corne antérieure; toutes les cellules sont malades : les unes, privées de noyau, en dégénérescence vitreuse, sont à peine colorées; d'autres, en déformation globuleuse et achromatose centrale, ont leur noyau périphérique; d'autres, qui conservent encore des grains chromatiques nets, sont percés de vacuoles qui les déforment.

Moelle dorsale. L'ensemble apparaît normal par les différentes méthodes. Le très grand nombre des cellules épendymaires, que l'on voit disséminées dans toute la commissure grise, n'est en effet pas une lésion. Mais, sur quelques coupes, correspondant à un segment très limité de la région dorsale, il existe trois petits *foyers hémorragiques* dans une des cornes antérieures. Ces infiltrations sanguines sont d'ailleurs très légères, n'entraînant pas de destruction profonde du parenchyme. Par la méthode de Marchi, on n'y voit pas de corps granuleux. A la base de la corne postérieure du côté opposé, une veine dilatée est entourée de quelques hématies extravasées. Il semble que ce soit là le premier degré des infiltrations sanguines de la corne antérieure. Elles *indiquent la forte participation de la moelle aux réactions toxiques et permettent de concevoir toutes les transitions des polynévrites aux poliomyélites antérieures.*

Moelle lombaire. La méthode de Marchi met en évidence d'une part la *dégénérescence graisseuse du plus grand nombre des cellules radiculaires antérieures et d'autre part la névrite parenchymateuse des racines postérieures, et la dégénérescence des zones radiculaires postérieures.* Sur certaines coupes, on note aussi une dégénérescence des racines antérieures, mais seulement une dégénérescence extrêmement légère.

Sur les mêmes coupes, on voit la déformation globuleuse et la chromatolyse centrale des cellules radiculaires antérieures.

Moelle sacrée. Par les méthodes de Marchi et de Van Gieson, on constate une dégénérescence des fibres à myéline dans les zones radiculaires postérieures et une sclérose légère en foyers dans les racines postérieures.

Les nerfs périphériques ont été étudiés sur coupes et par dissociations.

Coupes. Hématoxyline-éosine, carmin en masse, Marchi, Van Gieson, Weiss[1].

Sciatique poplité externe droit. Il existe une sclérose fasciculaire marquée. Entre les fibres nerveuses, les noyaux des cellules sont augmentés de nombre. En certains points, les travées de fibres scléreuses sont particuliè-

1. *Soc. de Biologie*, 1900, p. 284, 315, 577, 580.

rement abondantes. Certains cylindres-axes sont tuméfiés. Leur coupe est considérablement hypertrophiée. On ne peut déceler de fibrilles dans leur masse uniformément colorée en bleu par la méthode de Weiss.

Médian droit. Les lésions sont analogues à celles du sciatique, mais un

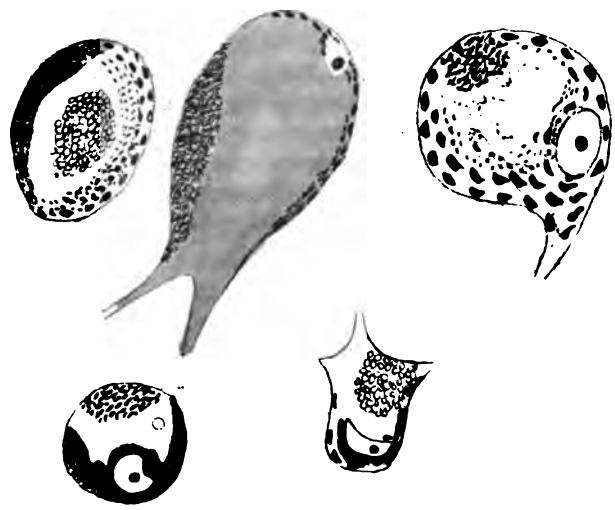


Fig. 4. — Psychopolynévrite. Lobule paracentral. Zeiss. oc. IV. obj. imm. 1 mm. 5. Nissl. En haut, pyramidales géantes, en bas, grandes pyramidales, à différents degrés d'altération.

peu moins profondes. Il existe aussi un épaississement scléreux notable des travées interfasciculaires.

Pneumogastrique droit. Sur coupe, aucune méthode ne décèle de lésion appréciable.

Acide osmique, dissociations.

Médian droit. Dégénérescence en boules de la majeure partie des fibres à myéline.

Sciatique poplité externe droit.

Névrite très profonde, généralisée à toutes les fibres.

Pneumogastrique droit. Il est relativement sain; on ne trouve que quelques fibres altérées.

Plexus solaire[1]. *Ganglions semi-lunaires. Hématoxyline-éosine.* Le tissu conjectivo-vasculaire est normal, ainsi que les capsules endothéliales.

Nissl. Les cellules nerveuses sont les unes de forme normale avec chromatolyse centrale et coloration légère du noyau, soit de forme globuleuse, avec chromatolyse, caryolyse et nucléole périphérique.

Nerfs splanchniques. Acide osmique.

Ils présentent tous deux des signes certains de névrite, mais à un moindre

1. Laignel-Lavastine, *Recherches sur le Plexus solaire*, 1903, p. 214 et 368. Obs. LVIII.

degré que le médian et le sciatique poplité externe. Sur coupes, ils montrent, entre les fibres nerveuses, une légère augmentation de noyaux cellulaires.

Obs. L. 124 [1]. — *Delirium tremens : Alcoolisme chronique, Tuberculose aiguë à forme broncho-pneumonique.*

Écorce cérébrale : lobule paracentral.

Les méninges sont normales, les vaisseaux dilatés, les cellules rondes du parenchyme pas augmentées de nombre. Les cellules nerveuses, de forme normale, sont pigmentées. Au Nissl, la plupart des pyramidales géantes sont normales ; quelques-unes sont en chromatolyse centrale. Les grandes pyramidales ont parfois une coloration diffuse ou présentent des figures de neuronophagie.

Obs. R. 638. — *Confusion mentale avec délire onirique par insuffisance hépatique chez une phtisique.*

Il s'agit d'une phtisique de trente ans, sans antécédents alcooliques bien nets, qui fut prise un mois avant sa mort d'accidents délirants.

Il n'y eut pas d'élévation de la température au-dessus de 38°. Les seuls signes cliniques importants, au point de vue pathogénique, furent la diminution de la matité hépatique et les modifications des urines. Celles-ci, rendues en très petite quantité dans les vingt-quatre heures (500 cc), étaient très hautes en couleur. Par l'acide azotique nitreux, on produisait une précipitation intense de pigments rougeâtres. Et la recherche de l'urobiline par l'alcool amylique et le chlorure de zinc ammoniacal, non seulement fut nettement positive, mais permit d'affirmer la présence de l'urobiline en proportions colossales. Jamais nous n'avons vu une urobilinurie aussi massive. Il n'existait ni biliverdine, ni bilirubine. L'épreuve de la glycosurie alimentaire fut positive.

Les troubles mentaux consistaient en perte des notions de temps et de lieu, amnésie portant surtout sur les faits récents, torpeur, rêvasserie cessant sous l'influence de questions nettement posées, pour recommencer peu après, et interprétations délirantes des objets environnants plutôt qu'hallucinations vraies. La malade, surtout quand le jour baissait, voyait, à travers les fenêtres, les arbres prendre des formes fantastiques et des ombres mouvantes s'approcher de son lit. Cet état de confusion et de délire onirique dura jusqu'à la mort, survenue le 15 juillet 1902.

A l'autopsie, en plus des lésions banales de tuberculose pulmonaire chronique, nous avons trouvé le foie blanc jaunâtre, gras, pesant 1 250 grammes, les reins décorticables, d'aspect normal, pesant chacun 120 grammes, la rate normale pesant 180 grammes, le cœur petit, sans lésions, et le névraxe d'aspect normal.

Examen histologique.

Foie (formol, hématéine, Van Gieson).

Il existe une sclérose adulte assez accentuée, insulaire, péri-portale,

1. H. Laignel-Lavastine, *Recherches sur le Plexus solaire*, 1903, p. 352. Obs. XXX.

formant des îlots à contours géographiques englobant vaisseaux portes, artère hépatique et cholédoque. Entre les fibres conjonctives serpentent quelques néo-canalicules biliaires. Tout le parenchyme est atteint de *dégénérescence granulo-graisseuse, à prédominance péri-portale*. Certaines régions sont transformées en une dentelle; les cellules hépatiques sont réduites à une seule vésicule graisseuse sans aucun reliquat protoplasmique. Dans d'autres régions, les cellules, moins atteintes, contiennent une, deux ou trois boules graisseuses qui infiltrent leur protoplasma sans le détruire complètement. Dans les îlots trabéculaires, qui sont peu touchés par la dégénérescence graisseuse, le protoplasma n'est pas partout indemne. Si certaines cellules se colorent très fortement en rouge par le réactif de Van Gieson, d'autres au contraire prennent une couleur rose terne diffuse, paraissant indiquer un certain degré de nécrose.

Rein (formol, hématéine, Van Gieson).

L'aspect général est normal. Les capillaires du labyrinthe sont congestionnés. Les glomérules sont sains. La plupart des tubes contournés sont malades. Les cellules de Heidenhain n'ont pas de limites nettes; un assez grand nombre n'a pas de noyau perceptible. Certaines sont tuméfiées, en dégénérescence vitreuse. Il n'existe pas de dégénérescence vacuolaire.

La substance médullaire est normale.

Écorce cérébrale (hématoxyline-éosine, Nissl).

Il n'y a ni lésion méningée, ni lésion conjonctivo-vasculaire, ni infiltration cellulaire.

Les *pyramidales géantes* contiennent de gros blocs de pigment noir. Elles sont les unes tout à fait normales, les autres atteintes de chromatolyse centrale avec parfois dégénérescence graisseuse partielle. Elles ne sont pas déformées, ne sont pas neuronophagées; mais leur protoplasma est parfois teinté d'une façon diffuse, et leur noyau est tantôt périphérique ou teinté.

Les *grandes pyramidales* sont normales.

Les *petites pyramidales* n'ont pas non plus de grosses lésions; on constate seulement d'anormal une coloration légère diffuse de leur noyau, mais cette teinte ne nous paraît être qu'un début d'altération cadavérique [1].

Moelle (hématoxyline-éosine, Nissl).

Il n'y a pas d'inflammation.

Les cellules radiculaires antérieures des deux renflements cervicaux et lombaires sont normales.

Ganglions semi-lunaires (hématoxyline-éosine, Nissl).

Le semi-lunaire droit est normal.

Le gauche, beaucoup plus volumineux, a une capsule fibreuse épaissie. Normal dans son ensemble, il a un noyau ganglionnaire qui tranche sur le reste par sa coloration plus vive.

Alors que, dans les autres noyaux, les cellules nerveuses sont normales,

1. V. M. Faure et Laignel-Lavastine, *Soc. de Neurologie*, 9 juin et 7 nov. 1901.

dans ce noyau, il existe une augmentation manifeste des cellules du tissu de soutien. Les cellules des capsules endothéliales sont proliférées et les cellules nerveuses à pigments très abondants, pigment noir vrai et pigment jaune de dégénérescence graisseuse, souvent en chromatolyse et achromatose, ont leur protoplasma neuronophagé, diminué de quantité, et leur noyau périphérique.

Il existe donc des lésions en foyer de quelques noyaux ganglionnaires, à l'exclusion des autres, comme on le voit pour les noyaux médullaires, dans la poliomyélite antérieure par exemple.

Cette constatation doit être rapprochée des lésions des splanchniques.

Grands splanchniques (acide osmique, dissociations).

A droite, on voit comme lésion la dégénérescence en boules de quelques grosses fibres à myéline.

A gauche les lésions sont très importantes.

La myéline d'un grand nombre de grosses fibres a presque complètement disparu, les fragments qui persistent forment des boules de diverses grosseurs réunies deux à deux et séparées par des espaces assez grands où les gaines sont complètement vides; les petites fibres à myéline sont également dégénérées, mais à un degré moindre.

Obs. 433. — *Démence précoce. Tuberculose pulmonaire chronique. Dégénérescence graisseuse massive totale du foie. Grosses lésions cellulaires toxiques aiguës de l'écorce cérébrale* [1].

Lec... Élise est née le 21 mai 1870 à Thierville (Eure), d'une famille tarée au point de vue cérébral. Son père et son grand-père paternel étaient, en effet, des alcooliques invétérés.

Lec..., fille unique, s'éleva facilement sans contracter aucune maladie grave. Elle fut réglée à quinze ans et se maria en 1890 à l'âge de vingt ans.

Deux enfants naquirent de cette union; l'aîné est un garçon de dix ans, bien portant; le second mourut à huit mois de broncho-pneumonie.

C'est au mois de novembre 1899, à l'âge de 29 ans, que L... commença à présenter des troubles cérébraux, sous forme de délire de persécution. Elle devient méchante, frappant sa belle-mère avec violence, voyant en elle une ennemie. Son mari dut maintes fois intervenir et l'empêcher de courir chez les voisins, où elle voulait toujours se sauver sans motif sérieux.

En un mois, l'état s'aggrava au point que la malade, très excitée, ne put être gardée dans sa famille.

L... entre à l'asile des aliénés d'Evreux le 7 décembre 1899. Elle arrive en proie à un violent accès d'agitation, pousse des cris, se roule à terre, se livre à des mouvements désordonnés. Sa conversation n'est qu'un verbiage incohérent et diffus; on ne peut obtenir d'elle aucune réponse rai-

1. Nous devons cette observation clinique, dont nous avons fait l'examen histologique, à l'obligeance de M. Raoul Leroy, médecin-adjoint de l'Asile des Aliénés d'Evreux. V. Laignel-Lavastine et Raoul Leroy, *Société anatomique*, 10 nov. 1905.

sonnable. La malade présente une insomnie presque complète et prend très difficilement les aliments. Nombreux stigmates physiques de dégénérescence : microcéphalie, figure très allongée, oreilles petites, asymétriques, très mal conformées, malformations dentaires.

Cette violente excitation se prolonge ainsi pendant deux mois. La malade crie, chante, se déshabille, déchire ses vêtements, gâte sous elle et doit être nourrie à la sonde pendant une partie du mois de janvier 1900.

Au mois de février 1900, l'agitation cesse un peu.

Nous pouvons alors causer avec la malade dont il avait été jusqu'ici impossible de fixer l'attention. L... se montre confuse, désorientée, ne sachant pas où elle se trouve et ne s'en inquiétant pas. Elle parle à tort et à travers, d'une manière décousue; la réflexion ne s'exerce plus.

Le plus souvent elle reste inerte, passive, machinale dans ses allures

Voici un résumé de l'observation clinique.

1900. Avril. Violente agitation depuis un mois.

L... déchire ses vêtements, gâte et se barbouille de matières. Elle a des impulsions violentes, se jette subitement sur ses voisines; impossible d'en tirer une parole raisonnable.

Juillet : même état d'excitation, désordre complet des idées et des actes, inconscience totale de sa situation La malade continue à crier et à chanter toute la nuit; elle se promène pendant la journée dans la cour, allant et venant au même endroit, en causant seule; gâtisme; L... mange gloutonnement, se tient malproprement et vole les aliments qui lui tombent sous la main.

1901. La malade ne présente aucun changement pendant toute l'année 1901; elle est très désordonnée, déchire ses habits, gâte, ne répond à aucune question, ne s'intéresse à rien, vit comme un animal, essaie de frapper et de s'évader.

1902. L'agitation se calme au commencement de 1902. L... tombe dans un état d'inertie physique et mentale absolue. Elle reste toute la journée assise sur un banc, immobile, gâteuse, ne prononçant jamais une parole. Sa physionomie exprime l'hébétude, l'indifférence la plus complète; les yeux sont ouverts, mais sans aucune expression, l'idéation semble faire défaut. La malade sort de temps à autre de cette stupeur pour s'exciter, frapper, déchirer ses vêtements.

1903. Mars. Aucun changement à signaler; tableau complet de la stupidité. L., semble hébétée, figée et promène quelquefois un regard vague autour d'elle. Les notes hebdomadaires reviennent toujours les mêmes : torpeur, apathie, engourdissement, inconscience, abolition de la pensée. Il est impossible d'obtenir une réponse aux questions. Cependant la malade reconnaît la sœur qui la soigne et lui dit quelquefois « oui, ma sœur »; de même elle dit au prêtre « oui, monsieur l'aumônier »; gâtisme permanent.

La face est pâle, terreuse, plombée; la peau, flasque et ridée. Au point de vue somatique, on n'observe aucun trouble fonctionnel du côté des poumons, ni du foie; l'urine ne contient ni sucre, ni albumine. Le cœur ne

présente pas de souffle, pas d'arythmie; mais on constate des bruits éclatants à la base. Pouls petit, rapide, dépassant généralement 100 pulsations à la minute; hypotension artérielle très marquée.

La sensibilité est normale dans ses divers modes; les réflexes normaux.

Septembre. L... présente de l'œdème des mains et des jambes. Cet œdème est élastique, ne prend pas le godet et ne s'accompagne d'aucune douleur. Le bas des jambes a une teinte cyanosée. En présence de ces symptômes, on fait mettre au lit la malade, dont l'état général laisse, du reste, à désirer depuis trois mois.

Elle maigrit, tousse un peu et offre à l'auscultation les signes d'une *tuberculose pulmonaire* à ses débuts. Sous l'influence du repos au lit, l'œdème disparaît au bout d'une semaine, mais la cyanose persiste.

L... reste au lit dans le même état de stupeur et d'inconscience. Elle a souvent des accès de fureur pendant lesquels elle devient méchante, déchire sa chemise, se met nue, se couvre d'ordures. On a alors beaucoup de peine à la maintenir au lit, car elle cherche à s'échapper.

Octobre. La tuberculose fait des progrès; la fièvre apparaît (37° à 37°6 le matin, 38°3 à 39° le soir), amaigrissement, diarrhée très fétide.

1904. L'état de stupeur absolue, entrecoupée de phases d'excitation, se maintient jusqu'à la mort de la malade, survenue le 21 mai, par suite de tuberculose.

Quatre jours avant son décès, alors que la malheureuse, minée par la fièvre et la diarrhée, était dans le dernier degré de la cachexie, nous fûmes surpris de la voir sortir de cette hébétude qui persistait depuis quatre ans, parler de sa famille, répondre à nos questions et recouvrer une lucidité relative.

Ajoutons que L... n'a jamais été réglée pendant tout le temps de son séjour à l'asile.

Autopsie faite le 23 mai 1904.

Les deux poumons, surtout le droit, sont farcis de tubercules; petite caverne au sommet droit.

Cœur, petit, contracté, pas de lésions des valvules.

Aorte normale.

Estomac normal.

Foie congestionné, de couleur lie de vin, ayant subi une *dégénérescence graisseuse* presque totale.

Poids = 1 kg. 065 grammes.

Reins très gras.

Rate normale. Poids = 85 grammes.

Pancréas normal. Poids = 70 grammes.

Corps thyroïde. Poids = 30 grammes.

Cerveau. Toutes les parties de l'encéphale sont pâles, décolorées, œdématiées. Les méninges très minces ne présentent aucune adhérence avec la substance corticale. Quelques suffusions sanguines sur l'hémisphère droit, au niveau du pied de la scissure de Sylvius.

Les méninges enlevées, le cerveau apparaît pâle et offre un aspect spécial de mouillure, comme s'il avait baigné dans l'eau.

Aucune lésion à la coupe. Noyaux centraux pâles et décolorés.

Bulbe. Congestion de la face postérieure du bulbe et du plancher du 4e ventricule.

Cervelet normal.

Poids de l'encéphale 1 k. 117 grammes (HD = 485 grammes. HG = 480 gr. Cervelet = 132 gr. Bulbe et protubérance 20 gr.). Liquide céphalo-rachidien abondant. Ventricules latéraux élargis.

Examen histologique de l'écorce cérébrale. — Sur les coupes du lobule paracentral, du pied de la 3e frontale gauche et du cunéus, colorées à l'hématoxyline-éosine, on ne trouve de lésion appréciable ni des méninges, ni des vaisseaux, ni du tissu nerveux.

Au Nissl, sur les coupes du *lobule paracentral*, on voit les cellules pyramidales géantes touchées pour la plupart; les unes ne présentent qu'un peu de chromatolyse centrale, les autres une coloration diffuse de leur protoplasma; mais le plus grand nombre ont nettement la déformation globuleuse avec chromatolyse centrale et déformation périphérique du noyau.

Les grandes pyramidales, dont quelques-unes présentent des figures de neuronophagie, ont presque toutes conservé leur forme. Leur protoplasma est tantôt coloré d'une façon diffuse, tantôt les grains chromatiques sont nets.

Les petites pyramidales ont une coloration diffuse de leur protoplasma.

Au niveau du *pied de la 3e frontale*, comme au niveau du *cunéus*, l'aspect des pyramidales grandes et moyennes est le même que dans le lobule paracentral.

En résumé, cet aspect de l'écorce, rapproché de l'état de dégénérescence graisseuse massive du foie, permet de rapporter les lésions de chromatolyse et de déformation globuleuse à un processus cérébral toxique terminal, lié à l'insuffisance hépatique et sans rapport avec la démence précoce.

En effet, dans l'observation de démence précoce que nous avons publiée à Pau [1], il n'y avait pas de dégénérescence graisseuse du foie, et ces lésions cellulaires des pyramidales géantes n'existaient pas.

Les deux dernières observations sont plus banales.

Les voici résumées.

Dans la première (n° L. 65) il s'agit d'une *cirrhose de Laënnec terminée par ictère grave et confusion mentale.*

A l'autopsie, on constate de l'œdème méningé.

Sur les coupes du lobule paracentral, les méninges, infiltrées de liquide,

1. Laignel-Lavastine et Raoul Leroy. Un cas de démence précoce avec autopsie, *Congrès de Pau*, *Revue Neurologique*, 1904, p. 871.

ne sont pas enflammées; les veines méningées sont très congestionnées. Le cortex n'est pas infiltré de petites cellules rondes. Les cellules pyramidales ont conservé leur forme. *Au Nissl*, les pyramidales géantes sont normales, les grandes ont une coloration diffuse.

La 2e observation (n° 455) concerne une femme de cinquante ans, soignée dans le service du professeur Landouzy, à l'hôpital Laënnec, en novembre 1904, pour tuberculose et *cirrhose atrophique du foie*. Elle mourut après quatre jours *de délire onirique*, sans élévation de température. Concierge, elle se croyait dans sa loge et continuellement voulait tirer le cordon; elle causait avec des êtres imaginaires, avait perdu les notions de temps et de lieu et la conscience de sa situation; mais quand on l'interpellait vivement, elle sortait un instant de son rêve et répondait lentement, mais assez correctement, à des questions simples.

A l'autopsie, on trouva, en plus d'une tuberculose pulmonaire et d'une cirrhose atrophique, une péritonite tuberculeuse granulique avec gâteau épiploïque. L'encéphale, d'aspect normal, fut étudié à l'hématoxyline-éosine, et par les méthodes de Nissl et de Cajal.

A l'hématoxyline-éosine, l'aspect des méninges, des vaisseaux et de l'écorce est tout à fait normal.

Au Nissl, les pyramidales géantes sont très belles; leurs granulations sont très nettes; elles ont peu de pigment, pas de figures de neuronophagie; seul leur noyau est un peu coloré. Les grandes pyramidales sont aussi normales dans leur ensemble; souvent aussi leur noyau et le protoplasma environnant sont fortement colorés.

Au Cajal, dans la grande majorité des pyramidales géantes, les neurofibrilles primaires sont normales; dans quelques-unes elles manquent dans la région périnucléaire. Dans les grandes et les petites pyramidales les neurofibrilles sont également normales dans leur ensemble, mais il existe souvent un espace clair à la base des cellules.

En résumé, dans ces 6 observations, les aspects cellulaires, pour différents qu'ils soient, sont de même ordre.

Au degré le plus élevé sont les lésions cellulaires par insuffisance hépatique de la démence précoce analogues à celles de la psychopolynévrite.

Un degré moindre est la chromatolyse centrale de la granulie.

Puis viennent les lésions du delirium tremens qui ne diffèrent de celles de la phtisie avec confusion mentale par insuffisance hépatique que par des figures de neuronophagie.

Enfin, *un degré encore plus léger*, qui confine à la normale, se voit dans les cellules corticales des deux cirrhoses de Laënnec.

Dans cet ensemble, on ne peut pas n'être pas frappé de l'imporance concomitante des altérations hépatiqu es.

II. *Lésions dégénératives chroniques avec toutes les transitions jusqu'à l'état dit normal.*

Sept cerveaux rentrent dans ce groupe.

Le premier (n° 64) appartient à une femme de cinquante-deux ans, couturière, entrée à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Béclère, le 24 janvier 1901 pour tuberculose pulmonaire chronique avec grande caverne au sommet du poumon gauche, fièvre à maxima vespéraux et glycosurie intermittente. Après cachexie progressive, la mort survint dans le coma, avec 39°,6 de température, le 11 février.

A l'autopsie, faite vingt-quatre après la mort, le foie, de 1 550 grammes, atteint de sclérose péri-portale au début, contenait des tubercules.

Les reins, de 75 grammes chacun, avaient une inflammation légère de leur écorce.

La rate pesait 250 grammes.

Le pancréas était normal.

L'écorce cérébrale n'était pas enflammée.

Il existe autour des vaisseaux un *épaississement manifeste du treillis névroglique* normal.

On voit de très nombreuses fibrilles névrogliques qui s'enroulent autour des vaisseaux comme des fils autour d'une poulie, puis irradient en tous sens.

Les cellules nerveuses sont de forme et de coloration normales. Les grains chromatiques sont nets. Le pigment est augmenté dans les pyramidales géantes. Toutes ont quelques grains de pigment brunâtre, généralement placés à la base de la cellule entre le noyau et l'origine du cylindre-axe. Quelques cellules ont des amas pigmentaires plus abondants. Quelques-unes sont gonflées par la masse pigmentaire. On en voit qui ne sont plus qu'un sac de pigment jaune verdâtre.

Le second cerveau (n° 61) est celui d'une femme de trente-six ans, tuberculeuse mélanodermique, dont nous avons déjà publié l'observation anatomo-clinique [1].

Voici l'examen anatomique, inédit, de l'encéphale.

A l'hématoxyline-éosine, les méninges molles et l'écorce apparaissent tout à fait normales. En certains points, la pie-mère est épaissie, mais cet épaississement ne s'accompagne d'aucune trace inflammatoire. Au Nissl, les pyramidales géantes, peu pigmentées, sont normales. Les grandes pyramidales sont relativement peu colorées.

Alors que leurs grains chromatiques sont bien marqués à la périphérie, ils sont un peu raréfiés dans la région périnucléaire.

Il n'existe pas de lésions névrogliques.

Les quatre cerveaux suivants appartenaient à des phtisiques banals, qui sont morts de cachexie, sans troubles mentaux appréciables.

1. Laignel-Lavastine, *Recherches sur le Plexus solaire*, thèse de Paris, 1903, obs. VII, p. 337.

Le cerveau du plus jeune (n° 294), âgé de trente-trois ans, qui mourut avec 38°,2 de température, fut fixé trente et une heures après la mort.

Il n'existe pas d'épaississement méningé.

Il n'y a aucune lésion perceptible à l'hématoxyline-éosine.

Au Nissl, toutes les pyramidales, géantes, grandes et petites, sont normales, dans leur forme, leurs grains chromatiques, leurs prolongements, leur noyau. Mais les pyramidales géantes contiennent plus de pigment que chez un individu normal de même âge. Ce pigment se présente sous trois aspects. Il est tantôt jaune d'or foncé, et tantôt brunâtre. Il est facile de reconnaître dans la teinte jaune clair ou verdâtre, selon le degré de la décoloration par l'alcool, la dégénérescence graisseuse du protoplasma cellulaire.

Cette *dégénérescence graisseuse* est démontrée par la coloration noire que présentent certains points des pyramidales géantes d'un fragment de l'écorce traité par le Marchi. Mais à côté de ce faux pigment jaune verdâtre qui n'est que l'indice de la dégénérescence graisseuse et qui ne se voit que dans quelques cellules, il existe un pigment jaune d'or foncé, ou brunâtre ou même brun noir, selon l'épaisseur de la coupe, et qui est un pigment véritable. Il se masse tantôt à la base de la cellule, tantôt vers le sommet de l'angle le plus aigu de la cellule pyramidale. Il se présente sous forme de granulations bien limitées, à arêtes plus ou moins vives et qui donnent l'impression de corps étrangers dans le protoplasma.

Le second cerveau (n° 292) appartenait à un homme de trente-sept ans, qui mourut à l'hôpital Saint-Antoine le 18 octobre 1900, avec 39° de température, mais sans délire, ni excitation. L'*autopsie* fut faite trente heures après la mort.

A l'hématoxyline-éosine, méninges et écorce sont tout à fait normales.

Au Nissl, on ne voit aucune lésion. Seule est remarquable l'*abondance du pigment*, pigment brun en amas bien limités à la base de la cellule ou entre le noyau et l'origine du principal dendrite, pigment brun jaune foncé de couleur chaude, en grains nets, pseudo-pigment jaune enfin remplissant complètement toute une partie du corps cellulaire ou un de ses prolongements.

Le troisième cerveau (n° 299) appartenait à un homme de trente-neuf ans qui mourut à l'hôpital Saint-Antoine, le 2 novembre 1900, avec 38°,6 de température, du subictère, un gros foie, et des urines urobilinuriques.

L'écorce et les méninges sont absolument normales à l'hématoxyline-éosine et au picrocarmin.

Au Nissl, l'aspect général est normal, mais le pigment est abondant. Les pyramidales géantes, normales dans leur ensemble, ont une légère coloration de leur noyau. Les pyramidales, grandes et petites et les cellules polymorphes sont tout à fait saines. Le *pigment brun*, *très abondant*, massé dans une région protoplasmique, soulève parfois une partie de la cellule qui est ainsi déformée.

Le quatrième cerveau (n° 293) appartenait à un homme de quarante ans, qui, ancien emphysémateux (tuberculeux scléreux) mourut phtisique à l'hôpital Saint-Antoine le 2 septembre 1900, avec 39°,6 de température et après une très longue agonie.

Dans l'écorce et les méninges, il n'existe pas trace d'inflammation. Les vaisseaux sont un peu dilatés. Les cellules nerveuses, que la méthode de Nissl montre normale, contiennent des *granulations pigmentaires brunes, abondantes, réunies en amas.*

Le dernier cerveau (n° 297) est celui d'une femme de vingt ans, morte de phtisie galopante à l'hôpital Saint-Antoine, le 6 novembre 1900, avec 38°,2 de température et une très courte agonie.

Elle ne fut malade que deux mois, n'avait pas d'hippocratisme des doigts, avait du subictère des conjonctives et des urines urobilinuriques. Les deux poumons étaient ramollis sur toute leur hauteur.

Dans l'écorce et les méninges, il n'existe pas trace d'inflammation. Au Nissl, les cellules nerveuses sont tout à fait normales. Il n'y a aucune prolifération névroglique. On constate simplement dans les pyramidales géantes du pigment brun peu abondant. Ce pigment occupe la partie la plus large des cellules, près de l'origine du cylindre-axe.

En résumé, l'aspect général de ces 7 écorces de phtisiques est très analogue. Il n'existe pas d'inflammation. Sauf dans le 1er cas, où elle est très légère, la réaction névroglique est nulle.

Il n'existe pas davantage d'aspects cellulaires nettement pathologiques. La seule modification constante est l'*abondance du pigment brun.*

Or, la pigmentation brune est un mode évolutif normal. Seulement, et c'est ce qui fait pour nous la caractéristique cellulaire des phtisiques, comme de tous les cachectiques d'ailleurs, *la pigmentation est, chez ces malades, beaucoup plus accentuée que chez des individus normaux de même âge.* A vingt ans, en particulier, chez un individu normal le pigment n'existe pas encore.

SECONDE PARTIE : INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE DES LÉSIONS CELLULAIRES CORTICALES.

Nous avons, chez les tuberculeux, trouvé des lésions cellulaires corticales dans des encéphales atteints de tubercules solitaires ou de méningite tuberculeuse et dans d'autres restés indemnes de tout processus inflammatoire ou spécifique. Dans ces conditions variables, il paraît peu probable *à priori* que ces lésions cellulaires ressortissent à la même pathogénie.

Aussi devons-nous, à l'aide des documents que nous avons rassemblés, essayer d'analyser le mécanisme de ces lésions dans les

différents cas, dans les *tubercules solitaires*, les *méningites*, les *processus toxiques aigus* et la *cachexie phtisique*.

I. *Les tubercules solitaires.*

Dans les écorces cérébrales qui contiennent des tubercules solitaires, sans autre processus inflammatoire ou toxique, les cellules nerveuses sont normales. Il n'y a qu'au contact même de la néoplasie qu'atteintes brutalement par les cellules embryonnaires, elles sont détruites au moment même où elles sont englobées dans la zone d'envahissement du tubercule. Il n'y a donc là aucune réaction à distance. Cette constatation est conforme à ce qu'on sait aujourd'hui des poisons locaux du bacille tuberculeux isolés par Auclair [1], *chloroformo* et *éthéro-bacillines*, qui, injectées par Armand-Delille [2] dans les méninges et les centres nerveux, y ont produit des tubercules, mais aucune lésion toxique des cellules nerveuses appréciable par la méthode de Nissl.

L'observation anatomo-clinique concorde donc avec l'expérimentation. Cette absence de réaction de cellules nerveuses aux tubercules solitaires est d'ailleurs générale. Nous l'avons constatée dans les ganglions semi-lunaires [3].

II. *Les méningites.*

Depuis notre mémoire sur *les lésions corticales dans les méningites*, les auteurs, qui ont étudié à nouveau la question, Thomas [4], Carrier [5], Sylvestrini [6], ont confirmé nos recherches. Seul Armand-Delille, au nom de l'expérimentation, se refuse à admettre que les aspects cellulaires, mis en évidence par la méthode de Nissl dans les méningites, aient une valeur pathologique, en dehors des lésions de nécrose que l'on trouve dans les territoires corticaux, dont les vaisseaux nourriciers sont thrombosés.

Voici d'ailleurs quelques phrases d'un récent travail [7] où il reprend les arguments déjà donnés dans sa thèse. Nous y répondons point par point.

« Faure et Laignel-Lavastine ont signalé des altérations cellulaires, mais ils n'étudient pas leurs rapports avec l'état de la méninge. Nos examens histologiques, pratiqués comparativement en différents points de l'écorce, établissent d'une façon indiscutable que les alté-

1. Auclair, *Les poisons locaux du bacille tuberculeux*, thèse de Paris, 1896.
2. Armand-Delille, thèse de Paris, 1903.
3. Laignel-Lavastine, *Plexus solaire*, 1903.
4. Thomas, th. de Lyon, 1904.
5. Carrier, th. de Lyon, 1904.
6. Sylvestrini, *Revue Neurologique*, 1904, p. 34.
7. Méry et Armand Delille, *in* Grancher, Marfan, Comby, *Mal de l'enfance*, 2e édit., IV, p. 52, art. MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

rations corticales, appréciables par les techniques actuelles, sont uniquement sous la dépendance des altérations vasculaires, qui sont elles-mêmes en rapport avec les lésions de la méningite sous-jacente.

« Les poisons à action diffusible, soit qu'on les emploie sous forme de tuberculine brute de Koch, comme dans les premières expériences de Péron et Lingelsheim [1], soit sous forme de bacilles débarrassés par le xylol à chaud de leurs substances grasses et broyés, provoquent des phénomènes d'intoxication des cellules nerveuses, comme l'a montré Borrel [2], mais soit à la dose mortelle, soit lorsqu'elles sont injectées au-dessous de la dose mortelle pour permettre la survie, ne produisent aucune modification histologique des méninges, ni aucune altération des cellules nerveuses, appréciables par les méthodes histologiques et cytologiques que nous possédons actuellement. Il n'existe pas ici d'encéphalite tuberculeuse primitive; les lésions de l'écorce cérébrale résultent des troubles vasculaires produits par l'infiltration des gaines et les modifications des parois des capillaires au-dessous de la méninge altérée. La tuberculose des méninges reste toujours une inflammation localisée à ces membranes, même lorsqu'elle s'étend d'une façon diffuse sur la pie-mère; en effet les tuberculoses méningées localisées ne produisent pas d'altération à distance par l'intermédiaire de poisons ou de toxines diffusant à distance; car aucune lésion anatomique ne résulte de l'intoxication par la tuberculine. »

L'étude des rapports des lésions méningées et corticales n'est pas toujours favorable à la thèse d'Armand-Delille. Certes, on ne saurait nier les lésions cellulaires liées aux lésions vasculaires, et dans certains cas on peut trouver une proportionalité entre l'intensité des lésions cellulaires et l'importance des lésions méningo-vasculaires. Mais le parallélisme, pour exister quelquefos, n'est pas constant [3], et contrairement à Armand-Delille, nous avons vu, dans les observations précédentes, des modifications cellulaires indiscutables dans des régions où les vaisseaux étaient intacts et la méninge à peine touchée. Que par l'injection des différents poisons extraits du bacille de Koch on n'arrive pas à reproduire expérimentalement ces

1. Von Lingelsheim, *Deutsch med. Woch.*, 1898.
2. *Soc. Biol.*, 1901.
3. C'est aussi l'opinion de M. E. Dupré : « Entre les lésions méningées et les lésions corticales existe également une relative indépendance : si toute altération de la pie-mère entraîne nécessairement des modifications dans les cellules pyramidales, ce retentissement cortical n'est pas directement proportionné à l'intensité des lésions méningées ». *Tr. des mal. de l'enf.*, 2e édit., IV, p. 24, art. : Méningisme.

aspects [1], ce n'est pas une raison pour en nier la valeur pathologique, car ils peuvent être dus à des poisons que l'on n'a pas encore extraits ou qui produisent chez l'homme des délabrements ignorés du lapin.

La dernière objection, que l'on pourrait nous faire, est que les aspects, que nous avons décrits, n'ont pas de valeur pathologique. Nous savons déjà, par comparaison [2], qu'ils n'ont pas les caractères des lésions cadavériques. Nous ne nous arrêterons pas davantage à l'opinion que ce sont des lésions « banales ». On a démontré ailleurs l'inanité de cette opinion [3].

Il reste donc établi pour nous qu'*on observe dans les méningites tuberculeuses des lésions cellulaires corticales qui ne dépendent pas directement des lésions méningo-vasculaires*. Ces lésions, plus ou moins intenses, ont les caractères généraux des réactions à des poisons. Nous pensons d'ailleurs qu'il n'est pas que les poisons tuberculeux pour les produire, car elles n'ont rien de spécifique et on en trouve d'analogues dans l'écorce des broncho-pneumoniques avec réactions méningées [4].

III. *Les processus toxiques aigus.*

Les lésions cellulaires corticales, de même ordre, quoi qu'à des degrés divers, que nous avons relevées dans la *psychopolynévrite*, le *delirium tremens*, la *confusion mentale*, le *délire onirique*, permettent d'affirmer leur origine toxique, comme est admise la pathogénie toxique de ces syndromes. L'analogie des lésions et leur graduation est à rapprocher des ressemblances cliniques des syndromes. A des épisodes dramatiques aigus paraissent correspondre dans le cortex des lésions cellulaires qu'on rapporte à des processus aigus ou subaigus. Ce parallélisme n'est d'ailleurs pas partout rigoureux. Dans la granulie l'intensité des lésions l'emporte sur l'importance du syndrome mental. C'est l'inverse dans les deux cas de délire terminal par insuffisance hépatique. Mais l'analyse clinique n'est pas sûre de ne pas laisser inaperçues de profondes perturbations des fonctions cérébrales et l'analyse histologique ne touche que ce que ses techniques lui permettent.

1. Et encore ce point même est peut-être discutable. Pieri, par des injections de produits bacillaires chez les animaux, aurait toujours produit des lésions cellulaires corticales. *La clinica medica italiana*, 1902, n° 6.

2. M. Faure et Laignel-Lavastine. Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans les centres nerveux de l'homme (*Soc. de Neur.*, 9 juin 1901), du lapin et du cobaye (*id.*, 7 nov. 1901), *Revue neurologique*, 1901.

3. M. Faure, thèse de Paris, 1900.

4. Laignel-Lavastine et Roger Voisin, Étude anatomo-clinique de l'encéphale des broncho-pneumoniques, *Arch. de méd. exp.*, 1904.

Aussi pensons-nous qu'il existe un rapport entre ces 3 termes, *lésion cellulaire corticale, délire* et *intoxication*. Quant à la spécificité lésionnelle, nous la nions. Comme jamais nous n'avons eu de raison pour établir une relation entre tel délire et telle lésion, comme aujourd'hui on tend de moins en moins à admettre la spécificité de tel délire vis-à-vis de tel poison, nous ne pensons pas qu'on puisse rapporter telle lésion cellulaire, d'après ses caractères morphologiques seuls, à telle intoxication.

L'intoxication, dans nos observations, parait toujours très complexe.

Aux poisons tuberculeux se mêlent les toxines résultant des insuffisances viscérales multiples liées à la maladie, à l'hyperthermie, à l'alcoolisme, etc. Mais parmi ces facteurs, en raison de son importance, nous croyons devoir donner une place prépondérante à *l'insuffisance hépatique*, dont nous avons, dans nos observations, par la clinique et l'autopsie, reconnu l'extrême fréquence. Nous concluons donc que *c'est souvent parce que leur foie est malade que les tuberculeux délirent* et cette proposition, tirée des examens cytologiques modernes, n'est que le rappel d'un aphorisme de Galien voyant dans les troubles de la bile (μέλας χόλη) une des causes de la folie.

IV. *La cachexie phtisique.*

Chez les phtisiques qui s'éteignent de consomption, sans accidents cérébraux notables, nous avons noté l'extrême fréquence et l'*abondance de la pigmentation* des cellules corticales. Cette pigmentation, phénomène d'involution normal chez les vieillards, s'observe chez les phtisiques de tous âges, quand leur maladie a duré suffisamment longtemps. Elle existe d'ailleurs dans tous les territoires nerveux de l'organisme. Nous l'avons étudiée dans le sympathique [1].

Chez les phtisiques, les alcooliques chroniques, les cancéreux, les cachectiques en un mot, la cellule nerveuse, intoxiquée longuement et à petite dose, vieillit vite et se pigmente, prenant les aspects décrits dans l'atrophie sénile. Dans les deux cas, la caractéristique de la cellule est la pigmentation, la pigmentation brune.

La pigmentation de l'intoxication chronique et des cachexies est considérée comme pathologique; la pigmentation sénile passe pour normale; mais qui ne voit que le mécanisme est le même et qu'il n'y a entre elles deux qu'une différence de point de vue.

Ainsi, *en conclusion générale, quelles que soient les circonstances de la vie du tuberculeux, les lésions cellulaires de son écorce cérébrale sont toujours sous la dépendance d'un empoisonnement, hétéro ou auto-intoxication, locale ou générale, aiguë, subaiguë ou chronique.*

1. Laignel-Lavastine, *Plexus solaire*, p. 234.

BIBLIOGRAPHIE

Médecine et hygiène publiques.

Précis de médecine légale, par **A. Lacassagne**, professeur de médecine légale à l'Université de Lyon, Masson et Cie, Paris, 1906.

Le professeur Lacassagne avait déjà publié, voici longtemps, divers ouvrages de médecine légale, entre autres un *Précis de médecine judiciaire*, dont nous avons signalé les deux éditions successives.

Le livre qu'il donne aujourd'hui à la nouvelle collection de précis médicaux de la librairie Masson, est le fruit d'une longue expérience, et d'une carrière qui, pleine d'espérance encore, est déjà bien remplie. Le soin qu'il apporte à son enseignement, l'activité de son laboratoire lui donnent une autorité particulière pour exposer dans un ouvrage d'ensemble l'état actuel de la médecine légale. Cet art délicat et subtil se perfectionne chaque jour. Il se complique aussi de problèmes nouveaux que les progrès de la législation font surgir.

D'une part ce sont les questions obscures des asphyxies, de l'identification, des taches suspectes, des intoxications qui se sont trouvées comme renouvelées par les acquisitions de la science. De l'autre, apparaissent les innovations légales en matière d'accidents du travail et de médecine publique.

Le livre de M. Lacassagne contient plus de 900 pages compactes, où des dispositions typographiques variées facilitent les recherches et montrent l'importance relative des questions, de nombreuses figures, des planches en couleurs, une riche bibliographie. Il débute par un historique de la médecine légale, et par des notions sur l'organisation de la justice en France. Cette introduction est suivie d'un chapitre sur les droits et les obligations du médecin dans la société et devant la justice. Puis viennent les questions générales relatives à la personne vivante et pouvant se présenter dans toute procédure, puis les questions générales relatives à la mort, au cadavre, aux taches, aux empreintes, puis les attentats contre la personne, et enfin les questions relatives à l'instinct sexuel et aux fonctions de reproduction.

L'auteur a mis, dans la rédaction de son œuvre, le souci de clarté, le goût de la démonstration qui font la valeur de son enseignement magistral. Le lecteur n'y trouvera point l'aridité inséparable d'un exposé purement didactique : la clinique, les exemples observés y sont mêlés avec adresse, offrant ainsi, avec un ensemble remarquable de renseignements et de con-

naissances diverses, le résumé et l'essence de quelques-uns des plus importants travaux parus dans les *Archives d'anthropologie criminelle.*

COMMENTAIRE ADMINISTRATIF ET TECHNIQUE *de la loi du 15 février 1902 relative à la* PROTECTION DE LA SANTÉ PUBLIQUE, par le Dr **A. J. Martin** et M. **Albert Bluzet**. Paris, Masson et Cie, 1903.

La loi du 15 février 1902, relative à la protection de la santé publique, marque une étape importante dans l'organisation en France des services publics dans leur lutte contre la maladie. Elle a consacré un mouvement d'opinion poursuivi depuis plusieurs années, et mis fin à une longue suite d'efforts législatifs.

La complexité des questions qu'elle traitait, la nouveauté de certaines des solutions qu'elle adoptait, devait nécessairement rendre assez délicate son application.

Aussi, ces circonstances justifient-elles amplement le commentaire détaillé, aussi instructif pour les médecins et les hygiénistes que précieux pour les autorités administratives de tout ordre qui ont à connaître de ces questions — que MM. A. J. Martin et Albert Bluzet en ont donné. La situation de l'un d'eux comme inspecteur général de l'assainissement et de la salubrité de l'habitation, la spécialisation particulière de l'autre dans les problèmes de législation sanitaire, donnent à leur œuvre une autorité qui n'échappera à personne.

LES BLESSURES ET LES ACCIDENTS DU TRAVAIL, par **P. Brouardel**, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Institut, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1906.

Le nouveau livre du professeur Brouardel ne se limite pas à la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail. L'auteur fait en effet remarquer dans sa préface que cette loi n'a pas fait surgir en médecine légale une seule question nouvelle. Les enquêtes se sont multipliées, mais elles portent, en définitive, sur des cas que la justice était appelée à apprécier bien avant la loi de 1898.

Le rôle du médecin expert est le même, que la blessure soit la conséquence d'un crime, ou d'un accident survenu en dehors ou à l'occasion du travail. La seule différence qu'ait établie la loi nouvelle réside dans l'évaluation par l'expert de la réduction de capacité au travail, c'est-à-dire dans l'évaluation pécuniaire du dommage causé.

A la vérité, pour le médecin traitant, les choses ne se passent pas sous l'empire de la loi de 1898 de la même manière qu'autrefois. Le médecin appelé auprès d'un ouvrier victime d'un accident du travail doit rédiger un certificat constatant la nature de la blessure et ses suites probables. Avec sa grande autorité, M. Brouardel donne de précieux conseils sur la

rédaction de ce certificat qui, d'une part constitue la pièce la plus importante du dossier quand il est bien fait, et qui, d'autre part, engage la responsabilité du médecin.

Plus tard, le médecin traitant doit donner le certificat dit de consolidation, c'est-à-dire déclarer, ou que la maladie est guérie, ou qu'il y a une infirmité totale ou partielle définitivement établie. Les circonstances rendent parfois la tâche du médecin délicate à ce moment. Les conseils de prudence éclairée que donne à ce sujet M. Brouardel seront les bien venus.

Le livre comporte d'abord une partie générale sur l'expertise médico-légale, puis une description détaillée des blessures en général (coups et blessures, brûlures, mort par le froid) puis des blessures par instruments divers, et enfin des blessures spéciales aux diverses régions. Comme dans les autres ouvrages de M. Brouardel, il renferme, sous la rubrique : pièces annexes, un très grand nombre d'observations et de rapports qui illustrent d'une manière tout à fait heureuse les considérations théoriques qui précèdent.

Du rôle des médecins dans la réforme du Code civil, par le prof. **A. Lacassagne**. Paris et Lyon, Masson et Cie et Storck et Cie, 1906.

Il faut signaler aux médecins cette courte brochure, extraite du n° 146 des *Archives d'anthropologie criminelle et de criminologie*. Elle pose d'une manière très précise les principales questions sur lesquelles la réforme du Code civil, en voie de préparation, gagnerait à être faite avec la collaboration de médecins.

Opium, morphine, cocaïne, par le prof. **Brouardel**. J.-B. Baillière et fils. Paris, 1906.

De même que le volume consacré aux blessures et aux accidents du travail, celui-ci renferme une partie du cours de M. Brouardel, à la Faculté de Paris. On y trouvera une étude complète, et d'une remarquable clarté, des accidents dus à une intoxication aiguë ou chronique par l'opium ou la morphine. Ce sont là les deux premières parties du livre. La troisième, qui n'est pas moins instructive, a même en quelque sorte sur les premières le mérite de la nouveauté.

En effet, la question de l'empoisonnement par la cocaïne s'est compliquée depuis que s'est généralisé l'emploi de cet alcaloïde en chirurgie générale ou spéciale. Les méthodes récentes, comme la rachicocaïnisation, ont apporté leur contingent d'observations.

Un chapitre de pièces justificatives termine l'ouvrage.

Les accidents du travail, par le Dr **Ch. Vibert**, expert près le tribunal de la Seine, chef des travaux de médecine légale à la Faculté. J.-B. Baillière et fils. Paris, 1906.

La littérature spéciale consacrée aux accidents du travail, et aux pro-

blèmes que soulève ou que cherche à trancher la législation nouvelle qui les régit, augmente chaque jour. M. Vibert s'est attaché, dans un ouvrage très intéressant et très nourri de faits, à l'étude des affections médicales occasionnées par le traumatisme. Une large place se trouve faite, bien entendu, aux affections organiques ou fonctionnelles du système nerveux.

M. Vibert n'a pas écrit son livre dans un esprit théorique ou absolu. Il montre à chaque page, et c'est peut-être son grand mérite, l'extrême différence d'un cas à l'autre, la complexité des problèmes, la rareté de la simulation absolue, la difficulté qu'il y a à être équitable. Sa longue expérience personnelle lui permet d'apprécier ces incertitudes de l'expertise médico-légale, un réel souci de justice lui permet d'indiquer en même temps les solutions les plus humaines.

TRAITÉ D'HYGIÈNE, publié en fascicules, sous la direction de MM. **P. Brouardel**, professeur à la Faculté de médecine de Paris et **E. Mosny**, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, fascicules I et IV. J.-B. Baillière et fils, Paris, 1906.

Les transformations incessantes de l'hygiène, qui, après avoir été individuelle, puis collective, devient sociale, ont provoqué la publication d'un *Traité* nouveau, dont MM. Brouardel et Mosny ont assumé la direction.

L'ouvrage paraîtra en fascicules séparés, au nombre de vingt, à raison d'un par mois. Deux ont déjà paru. Le premier contient une introduction des directeurs, qui indiquent en termes excellents le but poursuivi, et deux articles : Atmosphère, par M. *Jules Courmont*, professeur d'hygiène à la Faculté de médecine de Lyon, et Climats, par M. *Ch. Lesieur*, chef des travaux d'hygiène à la même Faculté.

M. J. Courmont étudie les propriétés chimiques de l'air, soit libre, soit confiné, puis ses propriétés physiques, préface naturelle à la climatologie. Mais la partie la plus importante de l'article est celle qui se rapporte aux éléments solides, poussières et microbes, que l'air peut véhiculer. Elle forme, comme l'on voit, un chapitre important de l'épidémiologie.

La climatologie réalise l'application de quelques-unes de ces données générales concernant l'atmosphère. M. Ch. Lesieur a su en présenter un exposé très clair et fort instructif.

Le fascicule IV, qui a paru avant les fascicules II et III, est un volume de 320 pages, consacré à l'hygiène alimentaire et signé de MM. *Rouget* et *Dopter*, professeurs agrégés au Val-de-Grâce.

Dans une première partie, les auteurs étudient les divers aliments : légumes, fruits, céréales, viandes, etc. ; les épices et conserves, les boissons fermentées ou distillées, les boissons non alcooliques. Une très longue étude est consacrée à l'expertise et aux falsifications des denrées alimentaires.

Puis viennent la composition qualitative et quantitative de l'alimentation journalière, puis les maladies d'origine alimentaire : alimentation surabondante ou insuffisante, transmission alimentaire des parasites, infections

et intoxications alimentaires, accidents causés par les viandes, par le lait et ses dérivés, les œufs et les végétaux.

Les autres fascicules de l'ouvrage sont confiés comme ceux-ci à des auteurs d'une compétence reconnue. Le plan général est excellent et l'on peut prédire à coup sûr un réel succès à cette publication.

ENQUÊTE SUR L'ALIMENTATION D'UNE CENTAINE D'OUVRIERS ET D'EMPLOYÉS PARISIENS, par le professeur **L. Landouzy** et MM. **Henri** et **Marcel Labbé**, chefs de laboratoire de la clinique médicale Laënnec. Masson et Cie, Paris, 1903.

Le professeur Landouzy, continuant ses recherches et ses enseignements si suggestifs d'hygiène sociale, a étudié avec MM. Henri et Marcel Labbé l'alimentation d'une centaine d'ouvriers et d'employés parisiens, hospitalisés dans son service de la clinique Laënnec et clients de sa consultation gratuite. Cette enquête partait de l'idée qu'il défend, et que l'expérience confirme chaque jour, que les conditions préparantes de la tuberculose sont en majeure partie fonctions des conditions économiques de l'individu. Parmi ces conditions économiques, l'alimentation occupe une place considérable. Elle méritait d'être mise en lumière, comme l'a déjà été bien des fois l'insalubrité de l'habitation.

Le travail considérable de M. Landouzy et de ses collaborateurs a été présenté par eux au Congrès international de la tuberculose de 1905. Il montre avec preuves que presque toujours l'alimentation de la classe sociale qu'il envisage est irraisonnée, insuffisante, insalubre, relativement dispendieuse.

Avec peu de soins, quelques conseils judicieusement suivis, elle pourrait être rationnelle, suffisante, salubre et économique. La publication de cette enquête est utile et, somme toute, encourageante. Elle nous promet que par la diffusion d'un enseignement ménager largement répandu, la classe ouvrière retirera non seulement les satisfactions d'un bien-être plus grand, mais encore des garanties contre le fléau dont elle est perpétuellement menacée.

M. Landouzy et ses collaborateurs ont rendu par là un service précieux à l'hygiène sociale en général, à la lutte contre la tuberculose en particulier.

L'ANKYLOSTOMIASE, MALADIE SOCIALE, par le prof. **A. Calmette**, correspondant de l'Institut, directeur de l'Institut Pasteur de Lille, et le Dr **M. Breton**, chef de clinique médicale à la Faculté de Lille. Masson et Cie, Paris, 1905.

MM. Calmette et Breton viennent d'exposer, d'une manière tout à fait saisissante, la question de l'ankylostomiase, ou anémie des mineurs, dont on connait l'actualité. Leur livre s'adresse à la fois aux médecins et aux ingénieurs des mines. Il est très complet, soit au point de vue de l'histoire

naturelle de l'ankylostome, soit à celui de l'évolution clinique de la maladie, soit à celui de la prophylaxie.

On sait que dans les charbonnages de Westphalie et du bassin de Liège, le développement de l'ankylostomiase a nécessité dans ces dernières années une défense très énergique, se manifestant entre autres par des mesures rigoureuses et onéreuses. La situation est heureusement moins grave dans notre bassin houiller, et M. Calmette pense que la plupart de ces mesures pourront être évitées, si l'on prend sans tarder les plus essentielles.

Cette urgence du problème est un des attraits de ce livre, mais il en est d'autres. Outre les qualités réelles de l'exposé, il a le mérite de montrer les résultats pratiques de l'hygiène sociale. Ce qui a été fait pour l'ankylostomiase pourra être réalisé, et le sera certainement d'ici peu, pour d'autres affections plus graves ou plus répandues. On sait que M. Calmette a déjà fait beaucoup dans ce sens, particulièrement au point de vue de la lutte contre la tuberculose. On comprend donc que son livre soit à tous égards d'un excellent enseignement.

Précis de Médecine légale, par le Dr **V. Balthazard**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. J.-B. Baillière et fils, Paris, 1906.

Le professeur Gilbert et M. L. Fournier, médecin des hôpitaux de Paris, commencent la publication d'une nouvelle série de précis médicaux, dite *Bibliothèque du Doctorat en Médecine*. Le premier de ces précis, qui vient de paraître, est consacré à la Médecine légale, et dû à M. V. Balthazard. Les élèves et les médecins y trouveront, sous une forme claire et concise, les notions qu'ils doivent avoir sur cette partie des études médicales.

L'ouvrage est édité avec grand soin, et contient quelques figures.

La Responsabilité, *Étude de sociobiologie et de médecine légale*, par **G. Morache**, professeur de médecine légale à l'Université de Bordeaux. F. Alcan, Paris, 1906.

Le nouveau volume du professeur Morache n'est pas inférieur à ceux dont nous avons déjà rendu compte dans les précédentes années de cette *Revue*, et qui résumaient, comme celui-ci, une partie du cours de l'auteur à l'Université de Bordeaux.

Il soulève même de plus hautes et plus graves questions. Le problème de la justice sociale suit les progrès des idées morales et des connaissances scientifiques. Il ne se pose plus aujourd'hui avec la rigueur simpliste des premiers âges. Il ne nous suffit pas de connaître le coupable et de le frapper. La justice légale pourrait être ainsi satisfaite, mais non l'équité. Nous devons nous demander si ce coupable pouvait comprendre absolument la portée de l'action qu'il a commise, et si sa volonté n'a pas été, au moins pour une

part, dominée par quelque influence morbide. C'est toute la question de la responsabilité qui s'élève, chaque fois que la répression doit intervenir.

Cette idée de responsabilité est relativement nouvelle, jadis on ne voulait reconnaître comme non responsables que les seuls déments. On sait aujourd'hui qu'une série de facteurs interviennent en réalité. M. Morache les examine successivement : hérédité, milieu, intoxication (alcoolisme ou morphinisme), auto-intoxications, états psychiques crépusculaires ou de rêve, sexualité féminine.

L'étude de ces divers facteurs montre, comme conclusion, que la misère se retrouve à l'origine de la plupart des formes de criminalité. C'est donc à la combattre que nous devons surtout nous attacher.

Ce livre, dont on aperçoit aisément l'esprit et la portée, en pleine harmonie avec les nécessités de la vie moderne, est une œuvre utile. Il est sûr de rencontrer, auprès des lecteurs, un accueil aussi favorable que ses aînés.

Exode rural et tuberculose, par le Dr **Georges Bourgeois**, secrétaire de la Commission permanente de la tuberculose. F. Alcan, Paris, 1905.

Le livre du Dr Georges Bourgeois constitue la démonstration la plus irréfutable de la gravité sociale du problème de la tuberculose. Il prouve, par des statistiques nombreuses et sûres, que ce n'est pas seulement par des crises économiques que se traduit le mouvement sans cesse croissant des populations rurales vers les villes « tentaculaires » — mais aussi par un tribut très lourd payé à la tuberculose par cette foule d'immigrés. Et ainsi. une fois de plus, se trouvent étroitement associées misère et tuberculose.

La susceptibilité plus grande de l'immigré dépend en effet des conditions matérielles défavorables dans lesquelles il se trouve ordinairement placé, et aussi d'un manque d'accoutumance générale au milieu nouveau qui l'entoure.

L'exode rural doit être arrêté, sous peine de compromettre définitivement l'avenir de la race. On trouvera dans le livre de M. Georges Bourgeois quelques-unes des solutions pratiques qui peuvent aboutir à ce résultat. Mais l'heure presse. Déjà, dans les hôpitaux de Paris, les ruraux immigrés fournissent 62 p. 100 des décès par tuberculose, cette affection produisant elle-même 47 p. 100 de la mortalité totale.

Précis de microbiologie clinique, par **Fernand Bezançon**, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux. Masson et Cie, Paris, 1906.

Le nouveau précis de microbiologie, qui appartient à la nouvelle collection de précis médicaux de la librairie Masson, est conçu dans un excellent esprit, son auteur y a mis l'expérience qu'il a acquise par plusieurs années

d'enseignement pratique de la bactériologie. Il s'est gardé avec grand soin d'être trop complet. Il a évité par là l'encombrement des connaissances et son ouvrage a gagné en clarté.

Il s'adresse surtout aux débutants, et s'est borné à indiquer pour chaque microbe une technique pratique et usuelle, et les caractères essentiels de sa description naturelle.

Il a eu soin aussi, et c'est une innovation, de consacrer un certain nombre de pages à des notions indispensables pour le diagnostic bactériologique clinique; par exemple une étude sommaire de la flore normale de la peau et des muqueuses, une étude des infections agoniques et cadavériques, et la technique détaillée de l'analyse bactériologique, non seulement de l'eau et de l'air, mais du sang, de l'urine, du liquide céphalorachidien, des matières fécales, du pus, des exsudats pseudomembraneux, des liquides séro-fibrineux. De nombreuses figures illustrent le texte.

Nos enfants au collège, par le Dr **Maurice de Fleury**, Armand Colin, Paris, 1905.

Le nouveau livre de M. Maurice de Fleury est assuré d'un favorable accueil auprès du grand public. Les idées si justes, si pondérées, si évidentes, et si peu réalisées pourtant qu'il renferme, lui assureront la sympathie de beaucoup de parents, qui sentent, les uns nettement, la plupart confusément, les défauts de nos établissements d'enseignement secondaire.

Peut-être ne peut-on lui prédire une égale faveur de la part de quelques-uns des maîtres de la jeunesse, et surtout des fonctionnaires élevés dans le respect des traditions universitaires et le « culte respectueux du passé ».

Mais il faut que les médecins lisent ce livre, qu'ils le discutent, et que chacun, défendant la part de ce programme de réformes qu'il trouve juste, s'applique à la faire aboutir. Ou plutôt il faut que les médecins, dont le rôle social n'est pas en définitive un vain mot, se souviennent qu'ils ont, eux aussi, leur avis à donner. Qu'ils se serrent auprès de cette ligue excellente des médecins et des familles, aux fondateurs de laquelle, MM. Le Gendre et A. Mathieu, M. M. de Fleury dédie son livre. Qu'ils ne craignent pas de s'affirmer. Les études que nous faisons, l'expérience de la vie que donne nécessairement la pratique médicale sont d'utiles conseillères pour cette tâche où il faut à la fois des connaissances en hygiène et en psychologie, du bon sens et de l'amour des enfants.

Actuellement, parmi des tentatives successives de réforme, nous voyons notre enseignement secondaire tiraillé entre plusieurs tendances contradictoires. Mais aucun remède proposé n'est suffisant pour le mal, aucune solution surtout n'a l'avantage de procurer à nos enfants les conditions hygiéniques qui leur manquent, sans nuire à leurs études, ou sans méconnaître le génie de notre race.

M. Maurice de Fleury, tout en rendant justice à des efforts utiles et à des tentatives intéressantes, s'élève avec raison contre l'engouement de certains

pour les méthodes anglo-saxonnes. Il plaide avec une finesse éloquente la cause du génie latin, de ce trésor de science, de philosophie et d'art dont notre tempérament, notre climat, notre position géographique nous ont constitués les gardiens. Il a raison, et dans une période historique où les nations semblent s'apprécier mutuellement par la simple évaluation de leur force brutale, il est bon d'affirmer que la volonté et l'énergie, que le courage et la vertu créatrice ne vont pas seulement aux races de proie. Soyons forts, c'est entendu, relevons l'individualisme de notre jeunesse nivelée jusqu'ici par une survivance du caporalisme impérial, mais n'oublions point que les nations, comme les individus, ont une vie de l'esprit qui peut dépasser de beaucoup leur existence matérielle. Dans l'histoire, le rôle d'Athènes n'est pas à dédaigner.

Ce livre sera certainement utile. C'est aux médecins qu'il appartient surtout de le faire fructifier. Écrit peut-être pour les gens du monde, il doit servir à tous; les préceptes généraux qu'il donne, les solutions qu'il propose sont bonnes pour les établissements d'enseignement secondaire les plus démocratiques qu'on puisse rêver.

Ceux qui ont déjà lu des livres de M. Maurice de Fleury savent que ses idées sont servies par l'art élégant et souple de l'écrivain.

CORRESPONDANCE

Nous avons reçu de M. le Dr Cécikas, (de Bucarest) auteur d'un article paru dans cette *Revue* le 10 novembre 1905, une lettre que nous ne pouvons publier sous peine de prolonger indéfiniment une polémique sans intérêt pour la plupart de nos lecteurs.

M. le Dr Cecikas affirme qu'aucune considération extra-scientifique n'est intervenue dans l'inspiration ou la rédaction de l'article dont il s'agit. Nous lui donnons acte bien volontiers de cette affirmation, et considérons l'incident comme clos.

La Rédaction.

Le propriétaire-gérant : Félix ALCAN.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

UN CAS D'ACROMÉGALIE
SANS HYPERTROPHIE DU CORPS PITUITAIRE
AVEC FORMATION KYSTIQUE DANS LA GLANDE

Par MM. WIDAL, ROY et FROIN

L'acromégalie, depuis les recherches de Pierre Marie, est considérée comme une maladie due à une hypertrophie du corps pituitaire. Dans un cas typique d'acromégalie que nous venons d'observer le corps pituitaire ne paraissait pas à première vue augmenté de volume. Mais cette glande, qui aurait pu à un examen superficiel être considérée comme indemne de toute lésion, était pourtant altérée. L'étude histologique permit d'y déceler des formations kystiques, dont la structure cytologique comporte des déductions intéressantes pour l'histologie normale et l'embryologie du corps pituitaire.

Voici l'observation complète de notre malade.

Un homme, âgé de soixante-six ans, scaphandrier, entre, le 20 décembre 1902, salle Woillez, n° 21, à l'hôpital Cochin, parce qu'il tousse et qu'il est oppressé.

Les antécédents héréditaires de ce malade ne présentent rien de particulier. Son père est mort à quatre-vingt-douze ans. Il était de taille moyenne (1 m. 70), sans embonpoint notable, et n'avait aucune déformation; ses extrémités étaient normales.

Sa mère est morte de grippe à l'âge de quatre-vingt-huit ans : elle était un peu obèse, avait une taille de 1 m. 72 et ne présentait aucune déformation.

Le malade a eu trois frères et deux sœurs qui sont tous morts : un frère est mort paludéen, un deuxième a succombé au cours d'une variole hémorragique et les autres sont morts accidentellement. Tous étaient bien constitués, de taille ordinaire et n'avaient aucune déformation. Le malade possède encore un oncle âgé de quatre-vingt-dix-sept ans qui se porte bien et dont la taille est moyenne. Il n'y a pas eu d'aliénés, d'épileptiques ni d'hystériques dans la famille.

L'enfance du malade s'est écoulée sans incidents : pas de convulsions,

aucun signe de rachitisme. Dans sa jeunesse il commença à souffrir d'une douleur fixe, sous le sein gauche : il éprouvait comme une sorte de « resserrement du cœur ». Cette douleur persiste encore aujourd'hui sous forme d'accès : elle survient sans effort, parfois au milieu de la nuit, dure une heure environ et ne s'irradie pas dans le bras gauche. — Le malade déclare n'avoir jamais eu la syphilis.

C. a été soldat de dix-huit à vingt-sept ans; puis il a exercé la profession de jardinier jusqu'à trente ans. A partir de cet âge, il devint scaphandrier au Havre puis à Paris : il a travaillé pendant dix-sept mois dans les caissons du pont Mirabeau à Paris sans jamais présenter aucun accident. Il avait des habitudes d'éthylisme et buvait deux à trois litres de vin par jour. Il y a douze ans (1889), vers l'âge de cinquante-quatre ans, le malade s'aperçut un jour, en se baignant, que sa poitrine grossissait sans qu'il présentât aucun signe d'affection pulmonaire. L'augmentation de volume s'accrut peu à peu; elle n'entraîna pas de dyspnée et ne le gêna nullement dans son travail.

A l'âge de soixante-deux ans, son nez commençait à grossir; il ne s'en apercevait pas lui-même, mais cette difformité lui fut révélée par les quolibets de ses camarades. — Enfin, depuis sept ou huit mois, il a remarqué que ses doigts, en particulier le médius droit, augmentait de volume.

Dès son entrée à l'hôpital, C. fut reconnu au premier examen comme un acromégalique incontestable :

La *face* surtout est typique : au milieu du visage proémine un *nez* de volume tout à fait disproportionné, régulièrement hypertrophié, très élargi à la base et à la racine (augmentation des os propres du nez), mais sans déformations, ni trouble vasculaire des téguments. C'est un nez vraiment énorme, mais sans rien qui rappelle les caractères de l'acné hypertrophique, malgré que le porteur soit un vieil alcoolique chronique.

Les pommettes forment une forte saillie, très apparente, bien que la face ne soit nullement amaigrie; au-dessus des arcades zygomatiques, les fosses temporales se montrent profondément creusées. Le front est légèrement fuyant, mais largement découvert, au-dessous de la ligne des cheveux grisonnants, mais drus et encore assez abondants. Le menton fait une légère saillie en avant; le prognathisme alvéolaire est assez peu accentué. La langue, sans être énorme, est volumineuse et notablement élargie, surtout à la base; la lèvre inférieure est épaissie. Le crâne semble plutôt petit, par rapport à l'énorme développement en hauteur de la face; la boîte crânienne est assez régulièrement conformée, la protubérance occipitale fait une saillie marquée sous le cuir chevelu.

Ainsi, dès qu'on se trouve en présence du malade, on est frappé des caractères de sa face et surtout de son nez énorme.

Déshabillé et placé debout, cet homme, d'une taille moyenne (1 m. 70), apparaît véritablement difforme : un tronc massif et mal conformé, reposant sur des jambes plutôt exiguës et flanqué de longs bras aux extrémités élargies, lui donne tout à fait l'aspect de nos ancêtres anthropoïdes. Le thorax est extraordinairement développé et d'une manière très irrégulière :

Circonférence thoracique à la hauteur des mamelons : 99 centimètres; à la base de la cage thoracique : 104 centimètres.

Le thorax a un aspect globuleux, mais avec une forte saillie en avant et à gauche; le sternum est projeté en avant et légèrement dévié du côté gauche. En arrière il existe une cyphose assez marquée portant sur les dernières vertèbres cervicales et les dorsales supérieures. — Les clavicules sont volumineuses, fortement courbées et très saillantes sous la peau. — Le cou est gros et court, surtout en arrière; les cartilages du larynx forment une saillie sous les téguments. Le corps thyroïde n'est pas appréciable à la palpation.

Les côtes inférieures sont très développées et rendent presque inappréciable l'échancrure costo-iliaque. Le bassin est volumineux, mais ne semble pas présenter de grosses déformations.

Ce qui frappe à l'examen des membres supérieurs, aussi bien que des inférieurs, c'est le volume disproportionné des extrémités : mains et pieds. Les *mains* apparaissent épaissies et élargies; l'hypertrophie porte surtout sur les segments carpo-métacarpiens et les têtes des métacarpiens sont reconnues volumineuses à la palpation; les poignets ne sont pas élargis. les doigts, gros et courts, n'ont pourtant pas l'aspect typique *en boudin*, à l'exception toutefois du doigt médius, particulièrement volumineux. — A droite et à gauche on note la rétraction de l'aponévrose palmaire, avec le petit doigt maintenu en demi-flexion, le médius et l'annulaire incapables de mouvements de latéralité, surtout à droite. — Les *pieds* sont également très volumineux, gros et courts; les orteils sont un peu élargis, les ongles fendillés longitudinalement; mais l'augmentation de volume porte surtout sur les os du tarse et du métatarse.

Le malade dont cette conformation extérieure, si particulière, avait d'abord retenu notre attention, était venu à l'hôpital parce qu'il toussait et avait de l'oppression.

Quelques râles ronflants et sibilants de bronchite disparurent rapidement, laissant persister les signes sthétoscopiques ordinaires d'un emphysème pulmonaire déjà assez ancien.

On ne releva aucun autre trouble pathologique : les bruits du cœur étaient un peu assourdis, mais de rythme régulier et sans bruits anormaux; — les urines ne contenaient ni sucre, ni albumine; — aucun trouble de la motilité; des réflexes tendineux et cutanés normaux; une légère hypoesthésie sur toute la surface du corps; pas d'anosmie, ni d'agueusie; pas de trouble de la vue, une bonne acuité visuelle, des réflexes pupillaires normaux.

Guéri de sa bronchite, le malade ne tarda pas à se lever et à vouloir se rendre utile dans le service. Il ne gardait plus pour justifier sa présence à l'hôpital qu'une double hernie inguinale, vieille de trente ans, et quelques varices des membres inférieurs, remontant à plus de dix ans. Comme il demandait à travailler, on l'occupa dans les cours de l'hôpital Cochin à son ancien métier de jardinier.

Le malade se trouvait depuis plusieurs mois dans le service, lorsque dans

les derniers jours du mois d'août 1903, il fut pris de fatigue générale, avec dyspnée plus vive qu'à l'ordinaire, insomnie, un peu de tachycardie (P = 90), oligurie, râles sous-crépitants aux deux bases, congestion hépatique (foie gros et douloureux, reflux veineux hépato-jugulaire), léger œdème avec cyanose des membres inférieurs, albuminurie légère. L'auscultation du cœur laissait percevoir un léger souffle d'insuffisance tricuspidienne. Le 7 septembre 1903, il se trouvait un peu soulagé quand il fut pris brusquement d'une dyspnée intense et mourut en quelques minutes.

Autopsie. — Afin de respecter le squelette l'extraction des viscères du tronc est faite par la voie abdominale et diaphragmatique. L'ouverture du péritoine donne issue à un peu de liquide clair, jaune et aussitôt les anses intestinales font hernie. On est frappé immédiatement par le diamètre des anses intestinales grêles qui mesurent 15 centimètres de circonférence. Les deux hernies inguinales sont constituées par des anses du grêle; il n'y a pas d'adhérences dans le trajet herniaire. Une frange épiploïque est engagée dans l'orifice herniaire droit sur une longueur de 4 à 5 centimètres.

Le gros intestin est rempli de matières fécales, mais n'est pas météorisé. Son diamètre moyen est de 25 centimètres; au niveau du cæcum, il égale 28 centimètres. L'appendice est en situation rétro-cæcale.

La muqueuse intestinale paraît saine; les vaisseaux sont très dilatés.

Le mésentère est normal et ne contient pas de ganglions hypertrophiés.

L'estomac est distendu et sa limite inférieure se projette sur une ligne qui correspond à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Il est plein de liquide jaunâtre. Sa muqueuse est noirâtre et très vascularisée.

Le foie pèse 2 kgr. 120. Sa largeur, 25 centimètres. La hauteur du lobe droit, 20 centimètres; celle du lobe gauche, 10 centimètres.

La vésicule biliaire est distendue : elle contient de la bile fluide, sans calculs. La rate pèse 330 grammes. Elle est molle, congestionnée. La hauteur, 10 centimètres, et la largeur, 15 centimètres.

Le pancréas pèse 140 grammes. Longueur, 25 centimètres; largeur, 6 centimètres.

Les capsules surrénales pèsent chacune 12 grammes.

Les reins sont congestionnés. Le gauche pèse 265 grammes avec une hauteur de 16 centimètres et une largeur de 10 centimètres. Le droit pèse 245 grammes avec une hauteur de 14 centimètres et une largeur de 9 centimètres. La capsule adipeuse est très épaisse.

La cavité abdominale étant complètement vidée de ses viscères, on aperçoit la voûte diaphragmatique dont la concavité est très accusée. La région cardiaque du diaphragme forme pourtant relief vers l'abdomen.

En incisant le diaphragme par le milieu de la foliole gauche, on ouvre la cavité pleurale de ce côté et un peu de liquide séreux s'en échappe. On enlève le poumon gauche après section de son ligament triangulaire et de son pédicule. Il est très nettement emphysémateux avec une anthracose marquée. Les languettes inférieures sont surchargées de graisse et il y a de la congestion à la base. Il apparaît plus petit que le volume du thorax

ne l'eût fait supposer et pèse 950 grammes. Le poumon droit présente les mêmes lésions et pèse 985 grammes. La plèvre droite contient moins de liquide que la plèvre gauche.

La trachée et l'œsophage sont normaux. Il n'y a pas d'adénopathie trachéo-bronchique. Le péricarde contient quelques centimètres cubes de liquide. Le cœur énorme pèse 875 grammes, non vidé de ses caillots. Il est en diastole. Sa hauteur, 17 centimètres; sa largeur, 12 centimètres. La longueur, de la pointe au sillon auriculo-ventriculaire, 11 centimètres. On note une grande surcharge graisseuse le long des coronaires. La crosse de l'aorte présente des plaques d'athérome gélatineux. Elle a 7 centimètres de circonférence.

Les deux testicules ont un aspect normal. Le gauche pèse 65 grammes; le droit pèse 55 grammes.

Le corps thyroïde est très développé et pèse 80 grammes. Sa forme est normale. La pyramide est très développée; sa longueur, 3 centimètres. Le lobe droit descend plus bas que le gauche. Hauteur, 6 centimètres. Largeur, 9 centimètres. Pour le lobe gauche, la hauteur, 5 centimètres, et la largeur, 7 centimètres.

Le larynx est normal.

La langue est volumineuse, étalée. Sa hauteur, 10 centimètres, et sa largeur, 8 centimètres.

Quand on scie la calotte crânienne, on constate de suite l'extrême minceur des parois osseuses qui, au niveau de la fosse temporale, mesurent à peine 3 millimètres. La dure-mère est extrêmement adhérente au crâne, en plusieurs points. Les sinus frontaux se montrent très dilatés sur la section osseuse. En enlevant le cerveau, on voit que la tige du corps pituitaire est molle, diffluente, contenant un peu de sérosité sanguinolente, et certainement augmentée de volume.

La tente de l'hypophyse est excavée, sauf en son centre, où se voit un petit kyste, gros comme un grain de millet, à contenu transparent, jaunâtre et faisant hernie à travers la tente dure-mérienne, immédiatement en avant du point d'implantation de la tige pituitaire.

On extirpe le corps pituitaire : comme le reste du cerveau, il est dans un état de décomposition qui le rend un peu diffluent. La forme est assez régulière; le poids n'est guère augmenté : 85 centigrammes (au lieu de la moyenne 58 centigrammes, d'après P.-E. Launois). Le petit kyste de la face supérieure est solidement implanté sur l'organe.

Les nerfs optiques sont un peu aplatis et augmentés de volume transversalement. Ils ne sont pas comprimés par le corps pituitaire. La selle turcique, vide de son contenu, n'apparaît pas très augmentée de volume : dans le fond, on voit une petite excavation qui la déforme, sur le côté droit de la ligne médiane, un peu en avant de la lame quadrilatère.

Les coupes pratiquées dans les hémisphères cérébraux n'ont montré aucune altération macroscopique.

L'*examen histologique* des différents viscères : foie, reins, pancréas, cœur, etc., n'a révélé aucune lésion particulière. Dans le foie et dans les

reins, il existait une simple congestion, mais sans hypertrophie notable du stisu conjonctif, pour expliquer l'augmentation de volume des organes.

Fig. 1. — Base du crâne (à l'état frais) de l'acromégalique C... (dessin d'après nature). On remarque l'extrême minceur des os du crâne, la dilatation des sinus frontaux, la selle turcique non dilatée, mais profonde et irrégulière.

Les glandes surrénales, la thyroïde et les testicules ne montraient aucune modification histologique appréciable.

L'examen histologique du corps pituitaire a été fait après conservation dans le liquide de Bouin. M. P.-E. Launois, avec sa compétence bien connue en matière d'histologie de l'hypophyse, a bien voulu pratiquer avec nous cet examen et nous aider de ses précieux conseils.

Coupe passant au niveau du kyste. — Nous étudierons successivement la glande, puis le kyste.

A. Glande.

1° Le lobe nerveux n'est pas intéressé par la coupe.

2° Préparation à l'hématéine-éosine.

a. Faible grossissement. Les deux tiers de la coupe paraissent assez fortement colorés en violet; l'autre tiers reste coloré en rose.

b. Fort grossissement.

α. ÉLÉMENTS NOBLES. *Portion violette.* La coloration est due à l'extrême abondance des cellules cyanophiles; ces éléments constituent les cordons glandulaires presque à eux seuls. A côté d'eux se trouvent quelques cellules éosinophiles. — Toutes les cellules cyanophiles présentent une ou plusieurs vacuoles claires; les éléments à deux noyaux sont nombreux; les noyaux sont pour la plupart riches en chromatine.

Portion rose. Elle est presque uniquement constituée par de petits éléments pauvres en protoplasma, à noyau foncé, à protoplasma rose; quelques très rares cellules cyanophiles. Certains cordons comprennent de gros éléments à protoplasma rose, granuleux, sans vacuole.

Dans la portion rose se trouvent des *cavités kystiques* dont la paroi, formée d'une coque conjonctive, est tapissée par un épithélium cubique formé de petits éléments; *il n'y a pas à ce niveau de cils vibratiles.* L'épithélium en desquamation (cadavérisation) paraît en certains points stratifié. Le contenu de ces kystes ne se colore pas et n'a pas l'aspect de la substance colloïde habituelle, sauf au centre de ces cavités kystiques.

β. STROMA. Dans les deux portions (rose et violette) les travées conjonctives semblent plus importantes que dans l'hypophyse normale. On trouve également moins de vaisseaux.

3° Préparation à l'hématoxyline au fer et au van Giesen.

a. Faible grossissement. Le tiers de la coupe, qui était rose avec la coloration précédente, est *gris*, tandis que les deux tiers, violets tout à l'heure, sont maintenant *jaune rouge.*

b. Fort grossissement.

α. ÉLÉMENTS NOBLES. *Portion jaune rouge.* Elle est constituée par les cellules *cyanophiles* décrites ci-dessus et qui n'ont pris qu'une coloration rouge brique. Entre ces cellules on note quelques éléments *sidérophiles jeunes* (à petit noyau, protoplasma peu abondant et granulations fines), quelques éléments *sidérophiles plus âgés* (à protoplasma abondant et granulations volumineuses) et aussi quelques éléments *éosinophiles* (à petit noyau, protaplasma peu abondant et dépourvu de granulations noires).

Portion grise. Ce sont les éléments sidérophiles de toutes sortes qui dominent. Nulle part pourtant il n'y a d'amas de sécrétion sidérophile entre les cellules.

Dans cette portion grise, vers la périphérie, plusieurs cordons glandulaires sont transformés en petites cavités, dont un épithélium tapisse plus ou moins la paroi conjonctive. Le contenu par places est granuleux, présente des courants, des traînées; mais au centre de ces cavités s'observe un amas d'une substance plus homogène rappelant l'aspect de la substance dite colloïde.

β. STROMA. Grâce à la méthode de van Giesen, on peut voir nettement qu'en certains points de la glande il y a une hypertrophie manifeste des travées conjonctives qui entourent et séparent les cordons glandulaires. L'hypertrophie n'est pas énorme, mais elle existe; et l'on constate en

outre que ces travées sont peu vasculaires : alors que sur l'hypophyse normale, et surtout chez la femme à la fin de la grossesse, presque tous les cordons glandulaires sont, sur la coupe, en rapport avec un vaisseau, ici, au contraire, la présence d'un vaisseau dans une travée est plutôt une exception. — Les globules, au niveau de la portion grise, ou sidérophile, sont colorés en noir.

B. Kyste.

Il siège bien dans la glande, puisqu'il est entouré par la capsule amincie. — Cette capsule est tapissée sur tout son pourtour par un épithélium. Cet

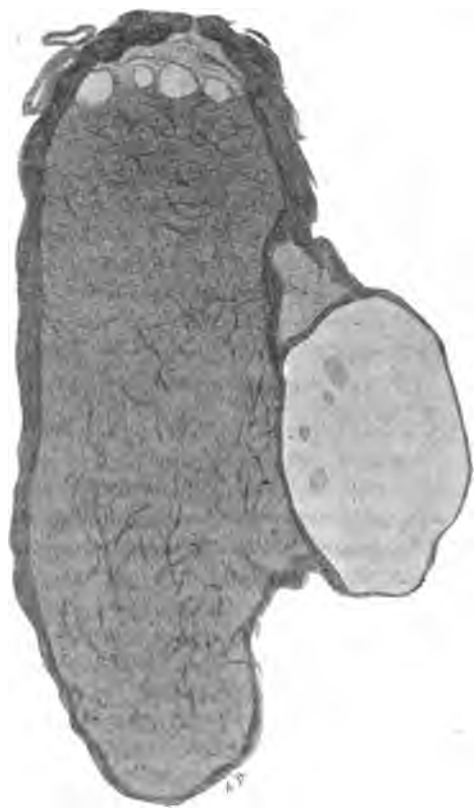


Fig. 2. — Coupe de la glande passant au niveau du kyste.
Le kyste est entouré par la capsule de la glande amincie.

épithélium, du côté de la glande, est *stratifié et à cils vibratils*. Il comprend deux ou trois couches au plus : deux couches ou une seule (?) de petites cellules arrondies, entre lesquelles prennent insertion des cellules cylindriques à cils vibratiles.

C'est l'épithélium typique de la vésicule à cils vibratiles qu'on trouve dans

l'hypophyse normale. Cet épithélium, déjà signalé par Weichselbaum [1], a été retrouvé tout récemment par P.-E. Launois et P. Mulon [2].

Le contenu est constitué par une grande quantité de petits globules irrégulièrement arrondis, de tailles différentes, d'aspect granuleux, ne présentant ni les réactions de la substance colloïde, ni la coloration sidé-

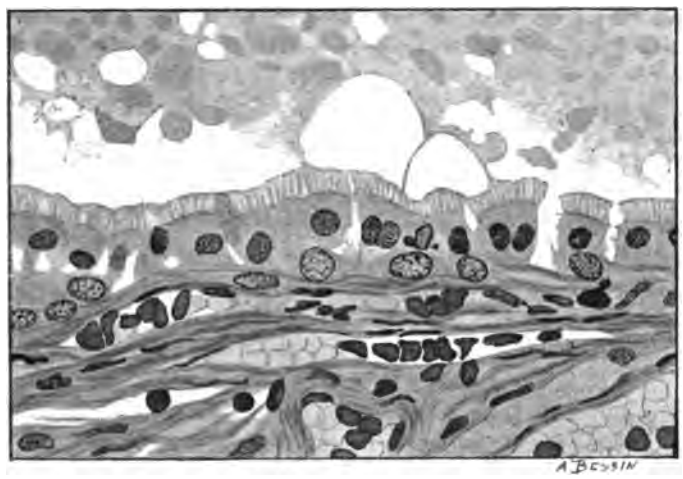


Fig. 3. — Paroi du kyste constituée par un épithélium stratifié et à cils vibratiles. Contenu du kyste constitué par des globules situés au milieu d'une substance amorphe.

rophile. — Ces globules sont réunis par une sorte de réticulum de coagulation.

De cet examen histologique, on peut tirer les conclusions suivantes.

1° La glande pituitaire est nettement divisible en un *petit lobe, sidérophile,* et en un *grand lobe, cyanophile.* — Ce fait est contraire à la normale, même chez la femme enceinte, où il semble bien y avoir hyperactivité fonctionnelle [3].

2° Les éléments cyanophiles sont tous vacuolaires. — Ce fait, même s'il est attribué à une altération cadavérique (ce que pourrait faire supposer la présence de gros bacilles dans le stroma conjonctif et le sang), indique néanmoins un mode de réaction spécial aux cyanophiles; considéré comme normal, il indiquerait une hyperactivité fonctionnelle des cellules cyanophiles.

3° En certains points il existe une *sclérose légère du stroma conjonctif.*

4° Le kyste le plus gros s'est développé dans une vésicule ciliée; les autres dans les cordons voisins du lobe nerveux. — L'embryologie nous apprend qu'en ces points persistent des vestiges de la cavité primordiale de la

1. Weichselbaum, *Adenom der Hypophyse, Virchow's Arch.*, LXXV, p. 448.
2. P.-E. Launois et Paul Mulon, *Loc. cit.*
3. P.-E. Launois et Paul Mulon, *Congrès des anatomistes de Liège*, 1903.

bourse pharyngienne. Ces kystes seraient donc, non une preuve d'hyperactivité fonctionnelle de la glande, mais des sortes de tumeurs liquides provenant de vestiges embryonnaires. En effet, s'il ne s'agissait pas de tumeurs, leur contenu n'aurait pas perdu la réaction colorante du contenu des vésicules normales que l'on rencontre dans l'hypophyse, vésicules normales qui sont elles-mêmes d'ailleurs des vestiges embryonnaires.

Il est permis de penser que l'augmentation du nombre des cellules cyanophiles et leur vacuolisation, signe d'hyperactivité (?), représentent un processus destiné à compenser le trouble considérable apporté au fonctionnement de la glande par les formations kystiques ci-dessus décrites.

***

L'observation anatomo-clinique que nous venons de rapporter est intéressante à plusieurs égards.

I. — Tout d'abord *elle vient grossir le nombre déjà considérable des acromégaliques porteurs d'une lésion hypophysaire.*

Que notre malade ait été réellement un acromégalique, il n'est pas possible d'en douter : son facies aurait suffi à le faire reconnaître, par un œil exercé, dans la rue, dans l'omnibus, comme cela arriva pour plusieurs des malades de Pierre Marie. Avec son nez volumineux, élargi à la base, sa lèvre inférieure grosse et renversée en dehors, ses pommettes saillantes et son menton projeté en avant, il reproduisait fidèlement le type du facies acromégalique. Mais les membres et le tronc étaient tout aussi typiques : les extrémités des membres, énormes et massives, *en battoir*, avec les doigts *en boudin*; le tronc surtout, avec sa double bosse caractéristique : thorax globuleux avec sternum projeté en avant; en arrière, cyphose cervico-dorsale supérieure, déformations qu'assurément l'emphysème de notre malade, scaphandrier, ne suffisait pas à expliquer.

Les malformations du tronc, des extrémités et de la face ne pouvaient chez lui s'expliquer par de simples modifications fonctionnelles, d'origine professionnelle, mais étaient véritablement caractéristiques de l'acromégalie. D'ailleurs nous n'insistons pas aujourd'hui sur ces déformations du squelette et sur les mensurations précises de ses différents segments. Le corps de notre malade n'ayant pas été réclamé par la famille, nous avons pu conserver son squelette tout entier qui fera ultérieurement l'objet d'une étude anthropologique aussi rigoureuse et complète que possible. Les documents sur le squelette des acromégaliques sont peu nombreux, et c'est ainsi qu'à notre connaissance il n'existe pas en France d'autre squelette d'acromégalique que celui de la femme Héron, l'une des deux malades qui servirent à Pierre Marie pour tracer la description

originale et première de la maladie qui porte son nom[1]. Le squelette de la femme Héron, actuellement au musée Dupuytren, a été minutieusement et remarquablement étudié par A. Broca[2]. — A l'étranger les squelettes d'acromégaliques ne sont guère nombreux. Il s'agit le plus souvent de vieux crânes ou squelettes entiers, antérieurement conservés dans divers musées, sur lesquels, consécutivement à la description de Pierre Marie, on découvrit après coup l'existence des malformations caractéristiques de l'acromégalie. Tels sont les cas de Brigidi[3], Taruffi[4], Thomson[5], Langer-Sternberg[6], Cunningham[7], Hinsdale[8], etc. Plusieurs de ces squelettes avaient été conservés pour la haute taille des *géants* auxquels ils avaient appartenu; et c'est ainsi, par exemple, que Cunningham, en 1891, portait le diagnostic d'acromégalie sur le squelette du fameux géant Irlandais Cornelius Magrath, mort un siècle auparavant (1760).

A défaut de photographies qui n'ont pu être prises sur le vivant, on voit par les moulages de la face et des extrémités des membres, et mieux encore par les différentes pièces squelettiques que *notre malade était manifestement acromégalique.*

Manifestement aussi son corps pituitaire était altéré. Pourtant il n'était guère hypertrophié et ne pesait que 85 centigrammes; la selle turcique, comme on peut s'en convaincre par le dessin que nous avons fait prendre de la base du crâne au moment de l'autopsie, n'était non plus guère augmentée de volume. Aussi, en s'en rapportant à la règle un peu trop absolue qui veut que, nécessairement,

1. Pierre Marie, Sur deux cas d'acromégalie, hypertrophie singulière non congénitale des extrémités supérieures, inférieures et céphalique, *Revue de Médecine*, n° 4, 10 avril 1886.

2. A. Broca, Un squelette d'acromégalie, *Arch. gén. de méd.*, déc. 1888, p. 656. — En France également il faut mentionner un squelette du musée de Clamart sur lequel F. Regnault a retrouvé les déformations caractéristiques de l'acromégalie. — F. Regnault, Sur un squelette d'acromégalie trouvé au Musée de Clamart, *Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, 1896, p. 862.

3. Brigidi, Studii anatomo-patologici sopra un uomo divenuto stranamente deforme, *Societa medico-fisica fiorentina*, 26 août 1877.

4. Taruffi, Scheletro con prosopectasia e tredici vertebre dorsali, *Memorie della Reale Acad. delle Scienze dell' Istituto di Bologna*, sér. III, t. X, 1879, p. 63; — et Della macrosomia, obs. I, *Annali universali di medicina*, vol. 247, 1879, p. 339.

5. Thomson H.-A., Acromegaly with description of a skeleton, *Journ. of Anatomy and Physiology*, XXIV, 1890, p. 475.

6. Langer, Wachsthum des menschlichen Skelettes mit Bezug auf den Riesen, *Denkschriften der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien, Mathemat. Naturw. Classe*, Bd. XXXI, 1872, S. 1; — et Sternberg, Akromegalie, *Specielle Pathol. und Therapie*, VII. Band, II. Theil, 1897.

7. Cunningham, The skeleton of the irish giant Cornelius Magrath, *Transactions of the Royal Irish Academy*, 26 janv. 1891, vol. XXIX, p. 553.

8. Hinsdale, The skeleton of the american giant. Acromegaly, p. 69, *Medicine*, 1898.

dans tous les cas d'acromégalie, on doive trouver une *tumeur du corps pituitaire dans une selle turcique dilatée*, notre cas pourrait apparaître comme négatif.

Mais si l'hypophyse n'est que très légèrement augmentée de volume, en revanche elle est très nettement altérée dans sa structure histologique, partant dans son fonctionnement. Déjà macroscopiquement on pouvait voir un petit kyste faisant hernie à travers la tente dure-mérienne de l'hypophyse; mais l'examen microscopique montrait surtout, en dehors de *deux petits kystes*, une *atrophie notable avec sclérose du lobe glandulaire.*

Si notre acromégalique n'avait pas de tumeur du corps pituitaire, du moins peut-on affirmer que son hypophyse malade avait assurément un fonctionnement troublé. Loin d'infirmer la théorie hypophysaire de la maladie de Pierre Marie, notre cas nous semble tout au contraire la confirmer et d'une manière d'autant plus intéressante qu'elle est susceptible de quelque généralisation.

Deux catégories de faits peuvent être opposés à la théorie trop absolue et exclusive qui voudrait que tout cas d'acromégalie soit fonction d'une tumeur hypophysaire.

1° On peut d'abord objecter que *des tumeurs du corps pituitaire ont été observées à l'autopsie de sujets qui ne présentaient aucune malformation acromégalique.* Les cas en sont relativement assez nombreux; ils ont été rapportés par Bury[1], Packard[2], Wilks[3], Waddell[4], Woolcombe[5], Cecil Beadles[6], Burr et Riessmann[7], Lawrence[8], Babinski[9], Anders et Cattell, Weir Mitchell, Bailey, Hinsdale[10], Frölich[11], etc.

Cette objection n'est pas irréfutable et bien des explications ont été et peuvent être proposées : Pershing[12] fait remarquer qu'il en est sans doute de même pour la glande pituitaire que pour la glande thyroïde et qu'il suffit dans la thyroïdectomie de laisser une petite portion de la glande pour prévenir le myxœdème. Hutchinson[13]

1. Bury, *Lancet*, 1891, vol. I, p. 1383.
2. Packard, *American Journ. of Med. Sciences*, 1892, p. 657.
3. Wilks, *Brain*, 1892.
4. Waddell, *Lancet*, 1893, t. I, p. 921.
5. Woolcombe, *British Med. Journ.*, juin 1894.
6. Cecil Beadles, *British Med. Journ.*, déc. 1896.
7. Bury et Riesmann, *Journ. of Nervous and Mental Diseases*, 1899, p. 21.
8. Lawrence, *British Med. Journ.*, 8 avril 1899.
9. Babinski, *Soc. de Neurol. de Paris*, 7 juin 1900; in *Revue Neurologique*, 15 juin 1900.
10. Ces quatre derniers cas sont rapportés par Hinsdale, *loc. cit.*, p. 39.
11. Frölich, *Wiener klinische Rundschau*, n°s 47 et 48.
12. Pershing, *International Medical Magazine*, Philadelphie, juin 1894.
13. Woods Hutchinson, The pituitary gland as a factor in acromegaly and giantism, *New York Med. Journ.*, p. 67, 12 mars et 2 avril 1898 et 21 et 28 juillet 1900.

observe que la plupart des cas négatifs ci-dessus mentionnés concernent des tumeurs véritables du corps pituitaire (sarcome, psammome, gommes, tubercules, etc.) et non l'adénome ou l'hypertrophie glandulaire simple qu'on retrouve dans la majorité des cas d'acromégalie où un examen histologique soigneux a suivi l'autopsie.

Il est bien certain qu'étant donné l'état actuel de nos connaissances sur les glandes à sécrétion interne, on ne peut pas conclure que les tumeurs d'une de ces glandes ne tiennent pas certains troubles sous leur dépendance par cette seule raison que des tumeurs de cette même glande ont été vues qui ne produisaient pas les mêmes troubles.

2° Le second groupe de faits qu'on oppose à la théorie hypophysaire de l'acromégalie est moins nombreux, mais serait beaucoup plus important et définitif s'il se confirmait : *des cas d'acromégalie ont été rapportés, à l'autopsie desquels on aurait trouvé un corps pituitaire normal.*

Ces cas sont en très petit nombre et les statistiques donnent à cet égard des résultats très comparables :

Dana [1], sur 11 cas qu'il réunit, relève neuf fois l'hypertrophie du corps pituitaire.

Tamburini [2], sur 24 cas d'acromégalie dont l'autopsie a été pratiquée, trouve dix-sept fois l'hypertrophie du corps pituitaire.

Percy Furnwall [3] rapporte 34 autopsies, dont 3 seulement n'ont pas révélé l'augmentation de l'hypophyse.

Woods Hutchinson [4] enfin publie la statistique la plus importante : sur 48 autopsies d'acromégaliques, 44 ont montré l'hypertrophie du corps pituitaire, soit une proportion de près de 92 p. 100. Cet auteur fait remarquer à bon droit que l'on pourrait ajouter à cette liste les cas nombreux où les signes de compression intracrânienne de voisinage permettent d'affirmer l'augmentation du corps pituitaire pendant la vie (oompression des bandelettes optiques et du chiasma, hémianopsie temporale, etc.) avec autant de certitude qu'à l'examen *post mortem*.

Mais enfin, quelque probantes que soient ces statistiques, il ne s'ensuit pas moins qu'un petit nombre de cas négatifs demeurent pour les infirmer. Reste à examiner la valeur de ces quelques observations.

1. Dana, *Journ. of Nervous and Mental Diseases*, nov. 1893.
2. Tamburini, *Congrès internat. de neurologie de Bruxelles*, sept. 1897.
3. Percy Furnwall. *British Med. Journ.*, nov. 1897, *Soc. pathol. de Londres*, 2 nov. 1897.
4. Woods Hutchinson, *loc. cit.*, p. 58.

Déjà les critiques ne leur ont pas manqué : sur les 7 cas négatifs de la statistique de Tamburini, Hutchinson remarque que 5 concernent des acromégaliques très douteux et qui probablement n'étaient nullement acromégaliques; quant aux 2 autres, l'examen nécroscopique fut pratiqué moins de six mois après l'apparition des premiers symptômes de la maladie et doivent par conséquent être exclus d'une statistique qui ne doit retenir que les cas indiscutables et confirmés.

Sarbo[1] a publié l'observation d'un acromégalique dont le corps pituitaire était normal: mais il s'agissait d'un malade à la fois tuberculeux et syphilitique, dont ni la mâchoire, ni le nez, ni les lèvres ne semblent avoir été augmentées, et dont le crâne présentait les altérations typiques de l'ostéite simple. Quant à la célèbre observation des frères Hagner, rapportée par Friedreich et Arnold[2], le diagnostic d'acromégalie est également douteux : la mâchoire inférieure, le nez, les lèvres, la langue avaient, chez eux, leurs proportions normales; on constatait seulement une hypertrophie étendue à tous les os du corps et produites par un processus d'ostéite, que Piere Marie estime avoir été l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Le seul cas d'acromégalie authentique où l'hypophyse semble avoir été normale, tout au moins en ce qui concerne ses caractères morphologiques, est celui de Bonardi[3].

Aucun de ces faits, peu nombreux et discutables, ne nous paraît capable d'emporter la conviction qu'un cas d'acromégalie manifeste puisse coïncider avec une hypophyse absolument normale.

Il ne suffit pas, en effet, de constater que celle-ci n'a que peu ou pas dépassé ses dimensions moyennes et normales pour affirmer le bon état de la glande. Si on ne l'avait pas recherchée, si surtout on n'avait pas pratiqué un examen histologique soigneux, l'altération du corps pituitaire dans le cas que nous rapportons aujourd'hui aurait bien pu passer inaperçue. Et c'est précisément sur ce point que nous voulons insister qu'il ne faut pas conclure au bon fonctionnement de la glande pituitaire sur la seule absence de tumeur de cet organe. Entre le volumineux épithélioma hypophysaire, avec prolongement intra-cérébral, que l'un de nous a trouvé avec

1. Sarbo, Orvosi Hetil, Budapest, 1889, vol. XXXVI; et *Pest. med. chir. Presse*, Budapest, 1892, vol. XXVIII, p. 575.
2. Arnold, Akromegalie, Pachiakrie oder Osteitis? Ein anatomischer Bericht über den Fall Hagner I, *Ziegler's Beitraege zur pathologischen Anat. und zur Allgemeinen Pathol.*, X, 1891, S. 1.
3. Bonardi, *Riforma medica*, 1893, II.

P.-E. Launois[1], à l'autopsie d'un géant acromégalique, et les altérations presque exclusivement histologiques que nous avons constatées dans notre cas, tous les intermédiaires peuvent s'observer. Ce sont ces lésions microscopiques qu'il est indispensable de rechercher dans tous les faits, prétendus négatifs, d'acromégalie sans tumeur pituitaire.

Un fait récent que l'un de nous a pu observer dans le service de Huchard[2] vient bien confirmer cette manière de voir : chez un géant de 1 m. 96 porteur des malformations acromégaliques typiques de la face et des extrémités, qui succomba à Necker aux suites d'une gangrène pulmonaire, on ne trouva pas non plus à l'autopsie la tumeur pituitaire qu'on s'attendait à rencontrer. L'hypophyse ne pesait pas plus de 80 centigrammes et ne semblait pas altérée macroscopiquement. Mais la selle turcique dans laquelle elle était contenue était augmentée du double environ, et dans tous les sens, si bien que *le corps pituitaire apparaissait comme un petit pois dans une cavité faite pour loger au moins une noix*. L'examen histologique révéla une atrophie notable du lobe glandulaire avec sclérose conjonctive.

Dans ce cas, on est autorisé à reconstituer de la manière suivante les phénomènes qui se succédèrent : la glande pituitaire, primitivement hypertrophiée et ayant entraîné la dilatation de sa loge osseuse, en même temps que les autres déformations propres à l'acromégalie, s'était sclérosée et les parois osseuses distendues n'avaient pu suivre une rétraction adéquate.

Rapprochant ce fait si curieux de celui que nous venons d'observer, nous nous croyons autorisés à conclure que :

1° L'existence d'une tumeur hypophysaire n'est pas absolument constante dans l'acromégalie.

2° Dans certains cas le corps pituitaire ne présente pas de lésions macroscopiques, mais seulement des altérations histologiques qui demandent à être soigneusement recherchées.

3° A la formule un peu trop exclusive affirmant que l'*acromégalie est toujours en rapport avec une tumeur de l'hypophyse*, il faut substituer celle beaucoup plus générale proposée par Brissaud et Londe, puis par *P.-E. Launois et Pierre Roy* déclarant que l'*acro-*

1. P.-E. Launois et Pierre Roy, Autopsie d'un géant acromégalique et diabétique, *Soc. de Neurol. de Paris*, 15 janvier 1903; et *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, mai-juin 1903.

2. Cette observation a été présentée par MM. Huchard et P.-E. Launois à la *Société médicale des hôp.*, déc. 1903. Elle est reproduite dans les Etudes biologiques sur les géants de P.-E. Launois et Pierre Roy, Masson, 1904, p. 310.

mégalie, comme le gigantisme, sont des syndromes pituitaires [1].

II. — Le second point qui dans notre observation nous a paru mériter de retenir l'attention c'est précisément la nature de l'altération histologique et c'est, dans cette dégénérescence kystique de l'hypophyse, la constatation d'un *épithélium cylindrique à cils vibratiles* au niveau de la paroi du kyste.

Des petits kystes remplis de détritus cellulaires et d'hématies ont bien été signalés à plusieurs reprises dans l'hypophyse des acromégaliques, par exemple dans le cas de Tikhomiroff [2]. Mais nous n'avons trouvé nulle part la mention de kystes, visibles à l'œil nu, développés dans l'hypophyse, et dont la paroi était constituée par un épithélium cylindrique à cils vibratils [3].

L'étude de l'hypophyse de notre malade, comporte des déductions intéressantes sur l'histologie normale et sur l'embryologie du corps pituitaire. L'épithélium cylindrique à cils vibratils qui forme la paroi du kyste hypophysaire dont notre malade était porteur atteste tératologiquement l'origine pharyngée du lobe antérieur, épithélial ou glandulaire de l'hypophyse. De plus l'examen histologique a permis de préciser l'origine anatomique exacte de ces kystes dans les petites cavités, vestiges embryonnaires qui subsistent dans cette portion antérieure de la glande pituitaire.

1. Il ne faudrait pas croire que, malgré les nombreuses autopsies confirmatives, la théorie hypophysaire de l'acromégalie, que formulait Pierre Marie dès ses premiers travaux, soit unanimement acceptée : pour Mendel, l'hypophyse ne joue aucun rôle spécial dans la pathogénie de cette affection et elle est lésée seulement au même titre que nombre d'autres organes glandulaires (corps thyroïde, mamelle, glandes génitales, pancréas, etc.). — D'autre part, Lo Monaco et Van Rynbeck (*Rivista mensile di neuropatologia et psichiatria*, 1901, avril-mai, n° 9, p. 2-15 et n° 10, p. 2-16), concluaient récemment de l'ensemble de leurs expériences sur la fonction de l'hypophyse cérébrale qu'elle n'est qu'un organe en régression et n'ayant aucune importance fonctionnelle, ni générale, ni spéciale. — Ces résultats expérimentaux sont contraires à ceux obtenus par un grand nombre d'auteurs, notamment par Coselli. *Étude anatomique et expérimentale sur la physiologie pathologique de la glande pituitaire.* Reggio Emilia, 1900, p. 189.

2. Tikhomiroff, Étude anatomo-pathologique d'un cas d'acromégalie, *Presse méd.*, 1896, p. 427.

3. Mention de notre cas a été fait par P.-E. Launois dans sa thèse, Recherches sur la glande hypophysaire de l'homme, p. 149. *Thèse de doctorat* (*sciences naturelles*) de l'Université de Paris, Masson, 1904.

L'ANGOISSE AU COURS DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Par Ch. FÉRÉ
Médecin de Bicêtre.

L'angoisse est un phénomène fréquent au cours de la neurasthénie; on ne peut pas s'étonner qu'elle ne soit pas rare chez les paralytiques généraux [1] qui présentent souvent une période plus ou moins longue de neurasthénie. Mais elle se présente quelquefois au cours des périodes confirmées du syndrome. Souvent elle se manifeste par accès isolés et différents, quelquefois par un accès unique, et indépendamment de tout autre trouble paroxystique. D'autres fois elle se montre par des accès répétés, sous forme stéréotypée; tantôt précédée, tantôt accompagnée, tantôt suivie d'autres troubles paroxystiques. L'accès d'angoisse paraît alors éclairé quant à sa nature dans quelques cas de paralysie générale au moins.

Observation I. — *Paralysie générale. Crises d'angoisse. Crises épileptiformes, mort avec des symptômes d'étranglement interne.*

M. B., quarante-huit ans, d'une famille nerveuse, a eu des convulsions dans son enfance à plusieurs reprises remplacées vers quatre ans par des migraines qui l'ont quitté vers dix-huit ans à la suite d'une fièvre typhoïde. Il a mené une vie assez agitée, surmenée, débauchée, a fait des excès de table, de boissons et de femmes.

Il a eu la syphilis à vingt-six ans et paraît avoir suivi un traitement régulier pendant trois ans; il n'a eu que quelques accidents cutanés au deuxième mois et est resté tranquille depuis. Jusqu'à quarante-cinq ans il a travaillé très activement dans une maison de banque, souvent jusqu'à une heure très tardive, et avec succès d'ailleurs.

A cette époque il commença à manifester des défauts de mémoire, et quelques erreurs dans l'écriture et les comptes.

Ces troubles se sont montrés d'abord par périodes de quelques semaines et disparaissaient pour des mois; puis ils sont devenus continus depuis deux ans environ. C'est depuis ce temps qu'il se plaint de douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs et inférieurs, dans le tronc, dans la face. Il a eu de la diplopie et du ptosis de l'œil droit. On a constaté alors

1. P. Londe, Paralysie générale à marche rapide avec crises d'angoisse, *Revue neurologique*, 1902, t. p. 680.

de l'inégalité pupillaire, du myosis de l'œil droit, et des troubles des réflexes pupillaires.

Depuis l'âge de quarante-six ans environ, il a des troubles de la parole, et de temps en temps des pertes involontaires d'urine. Peu de temps après il a manifesté des désirs bizarres, achetant des objets dont il n'avait nul besoin, projetant des candidatures politiques pour lesquelles il n'avait jamais marqué aucun goût. Ses troubles de mémoire s'étaient accentués, il avait dû quitter ses occupations. Dans la nuit du 26 au 27 avril 1903 il fut réveillé brusquement par une sensation pénible de menace de mort subite, avec refroidissement des extrémités, angoisse cardiaque; c'était la frayeur de la solitude qui remplissait son esprit. On arrive à ses cris; au bout de dix minutes, il était calmé et se rendormait. Il était alors une heure et demie du matin; à cinq heures et demie, la même crise se renouvelait, avec la même frayeur de la solitude, bien que sa sœur qu'il avait vue s'installer à son chevet et à laquelle il avait parlé pendant la première crise, n'eut pas quitté la chambre. Pendant neuf nuits consécutives les deux mêmes crises se sont reproduites à la même heure et de la même manière bien que le malade ne se soit jamais couché sans être assuré qu'une personne restait éveillée dans sa chambre à le surveiller.

Le 5 mai à huit heures du soir, encore à table après le dîner terminé, il eut une attaque épileptiforme, généralisée d'emblée, avec miction, et suivie d'une stupeur prolongée.

Les crises d'angoisse nocturne ne se sont plus reproduites. Le 25 mai il eut dans la journée cinq attaques épileptiformes analogues à la première. A la suite de la dernière on remarqua le ballonnement du ventre. Il dormit en apparence sans troubles, mais le lendemain matin vers cinq heures il se réveilla avec du refroidissement des extrémités, de la dyspnée, et peu après il fut pris de vomissements fécaloïdes. Ces vomissements persistèrent avec le refroidissement des extrémités et le ballonnement du ventre et il succomba la nuit suivante.

Les crises d'angoisse sont remarquables dans ce fait par leur régularité d'apparition et par leur similitude. Leur disparition, et l'apparition de crises épileptiformes qui paraissent les remplacer ne sont pas sans intérêt, car elles font naître l'idée d'un lien entre les deux phénomènes. L'hypothèse de ce lien peut trouver un appui dans les vomissements qui ont terminé la maladie et qui paraissent trahir l'existence de spasmes intestinaux concomitants des convulsions qui caractérisent l'attaque épileptiforme.

J'ai eu occasion de faire l'autopsie de deux cas, dans lesquels le même genre de mort avait été observé; dans l'un, il s'agissait d'un étranglement interne par volvulus de l'intestin grêle vers sa partie terminale, dans l'autre il existait une intussusception dans la même région.

Ces accidents intestinaux au cours des attaques convulsives ne

sont peut-être pas aussi exceptionnels qu'ils le paraissent. Leur existence peut s'expliquer sans grande difficulté.

L'attaque d'épilepsie, avec laquelle les accidents épileptiques des paralytiques présentent la plus grande analogie, comprend assez souvent des phénomènes gastro-intestinaux. La crise convulsive est quelquefois précédée de nausées, de vomissements, de ténesme, de borborygmes, d'expulsion de matières fécales. Quelquefois elle est suivie de dilatation de l'estomac, de ballonnement du ventre, de diarrhée [1]. Ces phénomènes post-paroxystiques peuvent plus ou moins facilement être compris comme des phénomènes d'épuisement analogues à la paralysie et à la stupeur.

Quelquefois la nausée ou les vomissements constituent à eux seuls le paroxysme [2]; de même les borborygmes.

L'intestin paraît donc être le siège, pendant l'accès d'épilepsie, de spasmes qui peuvent, par le mécanisme du volvulus ou de l'intussusception, provoquer des symptômes d'étranglement. Au reste ces accidents peuvent se rencontrer chez les épileptiques et les hystériques [4]. Mais, ce qui nous a intéressé le plus chez ce malade, c'est les rapports entre l'angoisse et les attaques épileptiques. Bechterew a signalé un fait dans lequel on relève des crises d'angoisse se produisant isolément ou précédant une attaque de perte de connaissance, mais sans convulsions; le malade devient brusquement pâle, et les pupilles se dilatent, mais la conscience est conservée [5]. La soudaineté de l'angoisse aussi bien au début qu'à la fin peut impliquer l'épilepsie. Chez notre malade les caractères des crises épileptiques ne sont pas douteux et ces crises ont suspendu les manifestations de l'angoisse qui les avait précédées : on pouvait y trouver le rapport de l'angoisse et de l'épilepsie [6]. Ce même rapport peut se voir encore dans l'observation suivante :

1. Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 223.
2. Ch. Féré, Note pour servir à l'histoire des troubles gastriques dans l'épilepsie, etc. (*Journ. de Neurologie*, etc., 1896, p. 112. C.-R. *Soc. de Biol.*, 1898, p. 65, 80. G. Parmentier, *De quelques manifestations de l'épilepsie sur le tube digestif*, thèse de Lyon, 1903, p. 26.
3. H. Götze, Ueber Kothbrechen während des Status epilepticus, *Neurol. Centralbl.*, 1902, p. 536.
4. F. Parkes Weber, Fœcal vomiting und reversed peristaltis in functional nervous (cerebral) disease : a Summary of cases and conclusions (*Brain, a Journal of Neurology*), summer, 1904.
5. W. von Bechterew, Epileptische und epileptoïde Anfälle in Form von Angstzustanden, *Neurologisches Centralblatt*, 1898, p. 1121.
6. L. Tixier, *Rapports des états anxieux et des états épileptiques*, th., 1905, p. 182.

Obs. II. — *Paralysie générale. Angoisses cessant à l'apparition d'accès épileptiques.*

E. P., âgé de cinquante-deux ans, représentant de commerce, entré à l'hospice de Bicêtre le 3 juin 1903, avec deux certificats constatant la paralysie générale du 29 mai par M. le Dr Garsaux, l'autre du 31 mai par M. le Dr Magnan.

Son père vit encore sans troubles nerveux, il a passé quatre-vingts ans; sa mère est morte jeune, tuberculeuse. Ni frères, ni sœurs. Lui-même a toujours été d'une excellente santé : il n'avait pas de convulsions dans son enfance, mais des cauchemars, et il était triste, n'aimant pas jouer avec ses camarades et passait son temps à lire surtout des journaux; il travaillait bien au collège d'où il sortit à seize ans.

Il avait eu le désir de se préparer à l'École d'Alfort, puis il a tergiversé et enfin appris le commerce. Entre temps il a eu un chancre et un bubon suppuré à vingt-deux ans. Le chancre n'a pas laissé de traces et il n'aurait jamais eu d'accidents secondaires. Il est devenu voyageur de commerce; il s'est marié à trente-six et n'a jamais eu d'enfants. Le malade rapporte sa maladie aux fatigues dues à sa profession; mais il avoue l'abus des liqueurs et du vin blanc.

Il y avait huit mois environ qu'il était troublé, quand il est entré à Sainte-Anne, avec des idées de persécution et des excitations passagères. Mais huit mois précédemment il avait eu une crise de rhumatisme (?) avec gonflement des articulations tibio-tarsiennes, la tuméfaction cessa rapidement, mais il resta très faible, ne voulait plus se lever en raison d'une lassitude extrême et généralisée. Il avoue qu'à cette époque, seize mois avant son entrée, il avait des idées étranges qui lui ont passé depuis : il se croyait très pauvre, il voulait aller coucher sous les ponts pour économiser son loyer, pleurant chaque matin sans motif. Il affirme qu'il n'avait jamais de troubles sensoriels ni hallucinations.

Huit mois plus tard, ces troubles se sont reproduits et il reprenait des idées de persécution et de l'agitation qui est devenue intense depuis le 26 mai 1903. A Sainte-Anne il a montré des idées ambitieuses et des propos incohérents. Dès son arrivée à Bicêtre il avait de l'hésitation de la parole, de l'inégalité pupillaire, un peu de tremblement des mains, le signe de Romberg. Il ne manifeste aucun délire, tellement il se trouve très heureux : « Sa femme viendra le voir deux fois par semaine, et tout le monde est poli avec lui », et il tient à dire qu'il est bien remis du transport au cerveau qui l'a fait conduire à Sainte-Anne. Encore au bout de quelques jours il était convaincu que tout allait pour le mieux et qu'il n'était pas comme altéré mais comme vieillard.

Peu à peu sa satisfaction calme augmentait et les troubles de la parole s'accentuaient et survenait la perte de la mémoire qui s'accentuait rapidement, son embonpoint diminue. Il a été pesé environ chaque mois, comme on le voit sur le tableau :

3 juin 1903,	poids.....	97 k.
12 —	—	96

11 juillet, poids	92 k.
12 août	88
21 —	89
14 octobre	87
6 novembre	87
25 —	86
9 décembre	86,500

Pendant cette période, bien que sa tenue et son attitude parussent correctes, sa taille s'est modifiée. A son entrée, sa taille a été mesurée dans la station debout et dans le décubitus dorsal : debout, $1^m,75$; couché $1^m,77$; les mêmes chiffres se retrouvaient le 21 août ; mais, le 25 novembre, la taille dans la station avait perdu un centimètre. On constata que l'hypotonie musculaire était nette et s'est accentuée depuis.

Le 6 janvier 1904, vers onze heures et quart du soir, il se réveille en sursaut, effrayé : « On me tue ! » répète-t-il pendant dix minutes, les yeux hagards, comme suffoqué, appelant au secours. Quand l'accès se termine, après douze minutes environ, ses mains sont couvertes de sueur, il se plaint d'une sensation générale de douleur. Après un quart d'heure environ il se rendort pour se réveiller avec une nouvelle angoisse. Il se rendort de la même manière ordinaire, c'est-à-dire tout à fait calme. Cependant, deux heures plus tard, il se réveilla brusquement avec un besoin urgent d'évacuation intestinale et on constata pour la première fois qu'il était incapable de se soutenir seul.

Le 7 au soir, peu de temps après s'être endormi, nouvelle crise d'angoisse à neuf heures et demie. Il se sent menacé de mort et il appelle encore un secours, mais il a senti, dit-il, un engourdissement du membre supérieur gauche qui est envahi par des élancements douloureux de plus en plus intenses, partant des pieds et remontant jusqu'aux cuisses qui sont plus prises. Puis rapidement la douleur gagne la région du cœur pour finir à la gorge. C'était alors une sensation d'étouffement avec angoisse extrême et crainte de la mort imminente. Il ne s'est plaint ni de la région rétrosternale, ni de constriction, ni d'hallucination d'aucune sorte, pas d'irradiation dans le membre supérieur gauche. Il qualifie la douleur d'une « douleur interne qui le révolutionne » et l'oblige de rester assis dans son lit, les bras renversés en arrière et raidis. Il appelait sa femme, demandait à la voir avant de mourir. Il craignait de mourir s'il faisait le moindre mouvement de son thorax. La durée a été encore de dix minutes environ, mais pendant une heure il se sentait très las, comme brisé et ne pouvait se rendormir. Il n'eut pas de sueur, ni d'autre évacuation.

Le lendemain matin, il ne se plaignait plus de lassitude mais de difficulté de se rappeler et il redoute, pour la nuit prochaine, un nouvel accès.

Pouls 60, ample, un peu dépressible. Rythme du cœur normal ; bruits assourdis par l'obésité. Poumons normaux. Foie un peu gros, non sensible. Réflexes rotuliens exagérés surtout à droite, hypoesthésie du thorax surtout.

Le 9, à quatre heures du matin, nouvelle crise d'angoisse suivie de tremblement général, suivie d'une période de sueur. Il avait eu peur chaque

fois, qu'il s'était réveillé dans la nuit précédente, peur vague, sans hallucinations.

Le 10, nouvelle crise vers minuit. Réveillé par des douleurs aux talons, suivies de tremblements dans les membres inférieurs, puis sensation d'étouffement. Reste assis dans son lit sans oser faire un mouvement, sauf avec le bras droit qu'il agite. L'angoisse est moindre que dans la crise précédente. Cependant la crainte de la mort reste constante et il a poussé plusieurs cris de frayeur. Cette crise a duré encore environ dix minutes, mais il est resté agité pendant trois quarts d'heures plus tard, puis il s'endort. Le lendemain matin il se rappelle la crise mais il a une torpeur notable.

Du 11 au 12, nuit calme.

Le 12 au soir, vers sept heures, il se plaint de céphalée frontale sans autres troubles sensoriels. Endormi vers neuf heures, mais se réveille brusquement presque aussitôt; reste éveillé sans angoisse jusqu'à deux heures du matin se plaignant de l'estomac et de douleurs dans le talon droit.

Le 13 au soir, onze heures, crise de quelques secondes d'angoisse peu intense avec une douleur localisée dans la région mamelonnaire gauche. A onze heures quarante-cinq, nouvelle crise aussi brusque que la précédente, à la suite de laquelle il s'était rendormi tout de suite. Après la seconde il s'est plaint jusqu'à deux heures du matin d'une douleur dans la région anale. Le lendemain matin, torpeur intellectuelle extrême. Il se plaint de lassitude de tous les membres; douleur à la pression au niveau des 4e et 5e espaces intercostaux à gauche.

Le 15, vers onze heures du soir, nouvelle crise sans cris. Douleur dans l'urètre en urinant; douleur lancinante dans les deux talons, il prétend qu'il devient paralysé du pied. Le lendemain matin, hébétude, comprend à peine les questions, y répond seulement après un long silence.

Dans les deux nuits suivantes il a uriné au lit, sans donner d'explication.

Dans la nuit du 18 au 19 il a eu deux attaques épileptiformes débutant par la rigidité de la jambe droite, convulsions générales sans perte de connaissance, se plaint d'étouffer, ne fait d'ailleurs que les signes car il était incapable de parler. Les deux crises ont été suivies d'évacuations d'urine et de matières fécales.

Le 19, à dix heures du soir. Rigidité de la jambe droite qui se met à trembler; puis la jambe droite, puis les deux bras se raidissent, puis sont pris de tremblement. Bouche déviée à gauche, pas d'écume, pas de morsure de la langue; pas de perte de connaissance.

Le lendemain matin, il se souvient d'une crise, mais il est hébété.

Dans la nuit du 20 au 21. Agitation, se fâche, se découvre, ne veut pas rester couché. Croit voir deux tramways qui vont se rencontrer et il veut appeler au secours. Il est nécessaire de le tenir. Le lendemain matin, il se rappelle son hallucination nocturne, mais il en a une nouvelle; il croit qu'il sent et entend un chat derrière son lit prêt à s'élancer sur lui.

Dans la nuit du 21 au 22, il a une crise convulsive, avec miction et morsure de la langue, perte de connaissance et suivie d'agitation de onze à

deux heures. Prostration toute la journée suivante, il se plaint de nausées.

La nuit suivante a été calme.

Dans la nuit du 23 au 24 on a signalé plusieurs crises convulsives légères, quatre, très courtes. Le lendemain matin il répond avec précision aux questions, sans obnubilation intellectuelle; mais il se sent comme brisé, et se plaint d'une grande lassitude dans la région lombaire.

Depuis cette époque, on n'a plus signalé de troubles de son sommeil, et on n'a pas constaté de crises d'angoisse ni de secousses convulsives.

Il s'est affaibli graduellement, il ne se lève plus guère depuis plusieurs mois et il maigrit graduellement.

12 janvier 1904. Poids	83k,500
18 février	80 ,500
10 mars	80 ,500
13 mai	77 ,00
20 octobre	79
21 novembre	77
19 décembre	74 ,500
13 janvier 1905	72
7 avril	72
28 juin	69
12 août	67 ,500

C'est maintenant un dément.

L'observation de ce malade ne présente guère d'intérêt sauf la régularité presque complète de son amaigrissement, qui suit le cours de sa déchéance mentale.

L'hypotonie que nous avons signalée s'est manifestée par une diminution de la taille qui se montre souvent plus marquée chez ces sujets et qui peut avoir une certaine importance au point de vue de l'identité; j'ai déjà relevé ces faits [1].

La particulalité à relever, c'est l'angoisse qui perd son intensité quand les secousses musculaires se manifestent et elle disparaît avec les attaques, avec les crises convulsives avec perte de connaissance : les phénomènes épileptiques n'ont pas persisté d'ailleurs, cette coïncidence semble indiquer une parenté entre ces deux ordres de troubles, angoisse et épilepsie.

1. Ch. Féré, Note sur l'aplatissement hypotonique du pied chez les paralytiques généraux, *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1904, p. 79.

(Clinique psychiatrique de l'Université de Moscou).

LES REPRÉSENTATIONS OBSÉDANTES HALLUCINATOIRES ET LES HALLUCINATIONS OBSÉDANTES

Par le Dr Serge SOUCHANOFF
Privat-docent de l'Université de Moscou.

La question de la complication des représentations obsédantes par des hallucinations du côté de divers organes du sens, n'est pas encore complètement résolue. Après le travail de Falret (1889), qui pense que les hallucinations n'entrent pas dans le tableau des obsessions, parurent une série de travaux d'autres auteurs, dont l'opinion à ce sujet est tout à fait contraire. Le travail de Falret servit de base à l'investigation dans une autre direction et prouva que les phénomènes hallucinatoires entrent dans le tableau clinique des états obsessifs.

En faisant une brève revue littéraire de la question, je m'arrêterai d'une manière plus détaillée à l'article de Séglas, qui présente un intérêt particulier. Cet auteur établit deux catégories de phénomènes qui entrent dans le cercle de la question, l'idée obsédante, peut-être accompagnée d'une hallucination, sera l'*obsession hallucinatoire*; l'hallucination peut être indépendante et porter tous les caractères communs aux obsessions; il est déjà question ici d'une *hallucination obsédante*. Les conclusions de Séglas sont appuyée par des observations.

Parlant des cas où l'on observe des obsessions hallucinatoires, Séglas cite un malade qui croyait quelquefois tomber ensanglanté par la fenêtre, bien qu'il comprît très bien que c'était son imagination; mais il se voyait dans cette position. Pourtant Séglas ajoute qu'avec les accès d'obsession hallucinatoire, le malade devint irritable, taciturne, peureux, soupçonneux, et resta ainsi pendant plusieurs mois.

Je pense que, dans le cas donné, il y avait chez le malade une affection psychique aiguë à caractère mélancolique et que, dans le cours de cette psychose, s'observaient des représentations obsédantes à forme hallucinatoire. Un cas de ce genre est très compliqué et présente, peut-être, la combinaison de la *constitution idéo-obsessive* et de la psychose mélancolique aiguë, cas en somme assez fréquent. Quand il existe un élément supplémentaire, il devient bien difficile de prouver que les obsessions hallucinatoires sont de la catégorie des accès des processus obsédants et non de celle de la psychose mélancolique aiguë. Le second cas, cité par Séglas, montre justement qu'on peut parler des obsessions hallucinatoires, se servant d'un des symptômes des processus obsédants constitutionnels, sans complication par quelque psychose d'un autre caractère.

J'ai observé une malade de trente-cinq ans chez qui apparurent très tôt des idées obsédantes et qui craignait d'infecter par la variole quelqu'un de son entourage. En sortant de chez elle, elle se brosse soigneusement. Parfois, elle croyait rencontrer une personne portant un seau, dans lequel avait pu tomber le poison des varioles. Souvent elle croyait voir distinctement cette personne, portant un seau, bien qu'elle sache très bien que sa crainte est sans fondement.

Sur ce cas je suis d'accord avec Séglas : la représentation obsédante peut s'accompagner d'un élément hallucinatoire qui entre dans le tableau clinique des états psychiques obsédants.

En parlant des hallucinations obsédantes, Séglas cite au premier rang un cas d'hallucination obsédante olfactive.

Il s'agit d'un malade de trente-trois ans, faible d'esprit, avec accès de sensations olfactives désagréables, qui lui faisaient craindre de répandre une mauvaise odeur. Le malade s'expliquait bien des actes de son entourage à ce point de vue.

Dans un autre cas, chez un névropathe de vingt-huit ans, après un traumatisme du nez, Séglas nota une hallucination olfactive très accentuée: parfois le malade croyait sentir une odeur qui se propageait autour de lui à plusieurs mètres.

Outre les représentations obsédantes hallucinatoires et les hallucinations obsédantes dont il était question plus haut, Séglas indique que les phénomènes hallucinatoires de ce genre peuvent dépendre de l'excitation des centres plus spécialisés, de divers centres du langage. Avant tout, il s'arrête aux hallucinations verbales auditives et décrit un cas de ce genre.

Malade de trente-cinq ans, toujours très impressionnable et timide. Une fois, pendant les phénomènes neurasthéniques, il enten-

dit très distinctement à gauche des voix qui répétaient des moqueries de ses camarades qu'il avait entendues au commencement de sa maladie. Ces voix apparaissaient de façon intermittente.

L'histoire morbide de ce malade est si abrégée, qu'il est difficile de dire à quoi, dans ce cas, l'auteur avait affaire.

Dans un autre cas d'hallucinations verbales auditives de caractère obsédant, le malade, névropathe et dégénéré, entendait parfois dans les rues quelqu'un l'appeler distinctement par son nom, quoiqu'il comprît bien lui-même que c'était une pure hallucination.

Comme exemple d'hallucinations verbales visuelles, Séglas cite le cas suivant :

Malade hystérique, souffre de doutes obsédants : elle ne peut dormir tranquillement et jeter sans émotion une lettre dans une boîte postale; elle ne peut se persuader elle-même qu'elle a jeté cette lettre là où il le faut. Un jour elle voit très distinctement devant elle une lettre à bords noirs, sur laquelle elle lit son propre nom.

Ayant cité brièvement ces 3 cas d'hallucinations psychomotrices verbales de caractère obsédants, Séglas conclut que les phénomènes hallucinatoires de ce genre doivent se rapporter à la catégorie des onomatomanies dont elles représentent la forme hallucinatoire. Il conclut comme il suit : 1° l'hallucination ne doit pas être exclue du cadre des obsessions; 2° l'hallucination peut accompagner la représentation obsédante (obsession hallucinatoire) ou être primaire (hallucination obsédante); 3° les images hallucinatoires peuvent envahir les centres de perception commune, 4° ainsi que les centres en rapport avec l'appareil du langage; 5° toutes ces hallucinations verbales doivent se rapporter à la catégorie des onomatomanies.

Séglas a le rôle principal dans les recherches sur la forme hallucinatoire des représentations obsédantes et des hallucinations obsédantes; mais il faut remarquer qu'avant lui on peut trouver dans la littérature des observations isolées, concernant les phénomènes hallucinatoires de caractère obsédant. Comme preuve, on peut donner le cas de Kelp, 1874; Buccola, en 1880, décrivit un cas qui lui fut communiqué, par Tamburini.

Il s'agissait d'un étudiant en droit qui était obsédé de l'idée d'origine de certains billets de banque, et auquel apparurent les images de ces derniers avec leurs signes réels et toutes leurs variétés.

Tamburini indiqua en 1883 la possibilité du passage de l'idée

obsédante à une hallucination dépendant de la propagation de l'excitation morbide des cellules nerveuses des centres psychiques sur les centres corticaux sensitifs.

Stefani publia l'observation suivante. Une malade était poursuivie du doute de n'avoir peut-être pas bien accompli son ouvrage, ce doute était accompagné de l'apparition des images des objets correspondants, et ces images étaient intenses, comme si elles avaient existé réellement. L'influence de ces hallucinations était que la malade refusait l'ouvrage donné.

Raymond et Arnaud, dans un cas de psychose d'idées obsédantes (observation III), ont observé chez un malade certains entraînements obsédants (impulsions d'après les auteurs), développés en dépendance d'une représentation quelconque si vive, si accusée et si intense que pour le malade elle se rapprochait de l'hallucination. Raymond et Arnaud remarquent que, chez un seul et même malade, des obsessions et des hallucinations peuvent coexister et que ces deux genres de phénomènes psychopathiques ne s'excluent pas réciproquement.

Catsaras, dans son travail sur les phénomènes psychiques de la dégénérescence, met au nombre de ces phénomènes les hallucinations conscientes et obsédantes qui, d'après lui, peuvent être ou complexes et combinées, ou isolées et se rapportant aux processus obsédants plus graves. Il faut pourtant remarquer que, dans ces cas, il s'agit d'affection psychique complexe, non de simples obsessions, mais de leur combinaison avec la psychose mélancolique.

Pick, dans son article sur la connexion entre les représentations obsédantes et les hallucinations, mentionne un cas semblable.

Malade de vingt et un ans, très émotionnée par le suicide d'une de ses amies, aux obsèques de laquelle elle dut assister. Un état d'angoisse se développe chez elle, et l'image de son amie la poursuivait tellement qu'elle la voyait.

Par l'évolution des accès morbides comme par ses manifestations externes, le cas de Pick paraît être d'une affection, sinon hystérique, du moins hystériforme, survenant après une secousse morale, bien que la malade n'ait pas présenté de phénomènes extérieurs d'hystérie.

Laroussinie cite un cas d'idées obsédantes constitutionnelles avec hallucinations auditives. Il s'agit d'un malade, avec dégénérescence héréditaire, chez qui l'on observa pendant un certain temps des hallucinations auditives et des idées délirantes avec état émotif triste.

Si le caractère constitutionnel se reflète de façon très marquée

sur les phénomènes hallucinatoires, dans le cas donné l'auteur paraît se tromper sur le passage des idées obsessives dans des hallunations. On pourrait plutôt dire ici que, chez le malade, sur la constitution idéo-obsessive s'est greffée une psychose mélancolique aiguë de forme particulière.

Pitres et Régis estiment, avec Séglas, que l'obsession hallucinatoire diffère de l'hallucination obsessive. Ils n'examinent pourtant que les obsessions hallucinatoires, car ils pensent que les hallucinations obsédantes se rapportent à une autre catégorie de phénomènes psychopathologiques. Ces auteurs citent plusieurs observations personnelles de ce genre.

Par exemple, quelques-uns de leurs malades souffrent de l'idée de la mort, et ont vu leurs propres funérailles. Une malade a la peur continue de commettre un assassinat, elle se voit armée d'un couteau et croit commettre le crime. Une autre, sous l'effet d'une hémiplégie qu'elle a vue chez une de ses proches parentes, éprouve une sensation très accusée d'étourdissements, de fourmillements et d'engourdissements du même côté que sa parente. Une troisième, obsédée de l'idée de jalousie, voyait parfois très nettement, sous l'influence de cette dernière, comment et avec qui son mari la trompait

Pitres et Régis citent encore plusieurs observations du même genre et, d'après leurs cas, concluent que les hallucinations dans les représentations obsédantes se rencontrent assez souvent. En analysant le caractère psychologique des représentations obsédantes hallucinatoires, ces auteurs indiquent que l'hallucination apparaît ici, véritable matérialisation de l'idée obsédante, et « transformation de l'idée émotive » dans la « sensation extériorisée », de sorte que nous aurions ici « l'hallucination représentative ».

Plus loin, Pitres et Régis remarquent que, dans certains cas, du reste assez rares, chez des personnes atteintes de représentations obsédantes, les hallucinations s'expriment sous la même forme que dans les psychoses, au propre sens de ce mot; mais ce sont déjà des cas compliqués, la mélancolie anxieuse, par exemple.

Pierre Janet donne une analyse psychologique parfaite des représentations obsédantes hallucinatoires. Il différencie ce qu'on observe chez les hystériques et ce qui existe chez les personnes atteintes d'idées obsédantes « de type psychasthénique », il pense en effet que l'hypothèse de Falret est juste pour ces dernières. Pourtant il admet que, — du moins chez un certain nombre de malades souffrant d'idées obsédantes « de caractère psychasthénique », — on peut instituer une série de phénomènes proches des hallucinations;

mais il remarque qu'il est question ici des hallucinations peu exprimées; par exemple, ce ne sont pas ici les sensations colorées et tous les détails que nous distinguons dans les objets qui nous entourent; ces phénomènes hallucinatoires ne sont ni très accusés ni très nets, et Janet s'associe à l'opinion de Séglas qui croit qu'ordinairement ils sont envisagés par le malade comme un fait externe, et diffèrent par cela de la perception ordinaire et des hallucinations vraies; dans certains cas seulement les malades de ce genre ont la sensation de quelque chose d'externe. Janet envisage d'autre part, comme phénomène différentiel des représentations obsédantes hallucinatoires, le rapport des malades eux-mêmes avec ce fait : ces derniers ne croient pas à la réalité de ces images. De semblables hallucinations sont pour lui symboliques, puis elles n'apparaissent pas à la suite de la reproduction complète dans la conscience de l'image de l'un ou l'autre objet, ce qui les diffère des hallucinations intenses des hystériques et des alcooliques. En résumant ces combinaisons sur la question donnée, Janet conclut que, dans les idées obsessives de « caractère psychasthénique », on observe seulement des phénomènes qui ressemblent aux hallucinations, des fausses hallucinations ou des hallucinations symboliques.

Meuriot, dans sa monographie sur les hallucinations dans les idées obsessives, conclut que dans les cas de ce genre on observe des phénomènes hallucinatoires particuliers, correspondant aux hallucinations psychiques de Baillarger ou aux pseudo-hallucinations de Kandinsky, phénomènes qui, dans le processus morbide, peuvent affecter différents organes sensoriels, d'habitude l'organe visuel. Les pseudo-hallucinations dans les états obsédants se différencient par ce fait que les images sensorielles ne sont ni nettes, ni incomplètes, elles sont peu accusées et ne s'extériorisent pas; ces pseudo-hallucinations présentent le caractère des hallucinations symboliques, et leur porteur ne les sent pas comme quelque chose de matériel et réel.

Arnaud admet aussi que dans les états obsédants on peut observer des phénomènes hallucinatoires. Souvent, le rapport du malade lui-même avec ces phénomènes est tout aussi conscient qu'avec les idées obsédantes; dans d'autres cas, il n'envisage pas ces hallucinations, en ce qui touche les organes sensoriels, comme un phénomène morbide.

Gimbal décrit un cas où il constata l'existence des hallucinations obsédantes auditives, développées à la suite de désagréments, et qui persistèrent pendant plusieurs mois.

La malade était une femme nerveuse, impressionnable et mal

équilibrée. Elle croyait à l'existence de voix qu'elle entendait.

Si les hallucinations présentaient dans le cas donné le moindre caractère obsessif, il faut remarquer qu'il y manquait un des éléments constituants des processus psychiques obsédants : le rapport critique du malade à ces hallucinations.

Lœwenfeld, dans sa monographie « des phénomènes psychiques obsédants », donne un aperçu historique très détaillé de la question des hallucinations obsédantes et cite ses observations personnelles. Il pense que les phénomènes obsédants en rapport avec les hallucinations peuvent être divisés en 4 groupes : 1° hallucinations apparaissant sous l'effet des représentations obsédantes, demeurant dans la conscience du malade; 2° hallucinations provoquées par des représentations sans caractère obsédant; 3° hallucinations remplaçant des représentations obsédantes antérieures; 4° hallucinations sans rapport avec les idées obsessives, ou d'autres représentations. Lœwenfeld pense qu'il serait plus juste de parler d'hallucinations obsédantes primaires ou secondaires, sans approprier le terme « hallucinations obsédantes » uniquement au dernier groupe, comme le fait Séglas.

En jetant un coup d'œil général sur la littérature qui vient d'être citée, relative aux représentations obsédantes hallucinatoires, il est facile de s'assurer que les cas indiqués par les auteurs précités ne peuvent être envisagés comme uniformes et se rapportant à une catégorie de phénomènes cliniques. J'estime qu'au milieu de ces derniers il faudrait établir trois genres de symptômes psycho-pathologiques : 1° représentations obsédantes hallucinatoires, se manifestant dans la *constitution idéo-obsessive*, dans ses formes pures, non compliquées d'une affection psychique accessoire; 2° hallucination obsédantes comme celles généralement observées chez les hystériques; 3° représentations obsédantes hallucinatoires et illusoires, très accentuées, se développant dans la période mélancolique de l'affection psychique aiguë et présentant à l'origine les manifestations rudimentaires de la *constitution idéo-obsessive*. Une analyse plus détaillée de chacune de ces catégories de syndromes psychopathologiques précisera mon opinion.

I. — *Représentations obsédantes hallucinatoires dans les formes pures et non compliquées de la constitution idéo-obsessive.*

Les personnes souffrant d'idées obsessives se distinguent par une grande impressionnabilité et par une imagination très vive; elles sont naturellement disposées à la rêverie. Elles présentent, en outre, une organisation neuro-psychique particulière, et leur caractère, qui offre des particularités, peut être appelé scrupulo-

inquiet. Les états psychiques obsédants chez les individus de ce genre peuvent être envisagés comme phénomène essentiel et fondamental. Les processus obsédants sont, dans des cas semblables, l'essentiel de l'affection; ils diffèrent, par leur origine psychologique, des états obsédants symptomatiques, que l'on rencontre dans différentes maladies mentales. Les images vives sont si intenses et si nettes que, parfois, un personnage voit parfaitement ce qui se dessine dans son imagination; puisque ces images ne se soumettent pas aux efforts volontaires et subsistent dans le champ de la conscience contre le désir de l'individu donné et sont souvent même en contradiction avec l'état actuel de sa conscience, elles acquièrent un caractère obsédant; cette spontanéité d'apparition des images obsédantes dans le champ de conscience les fait distinguer, à un certain degré, des simples images de la fantaisie. Si dans les états obsédants les représentations et la peur sont très intenses, il arrive que les images obsédantes revêtent un véritable aspect sensoriel; il faut encore remarquer que, dans les cas très nets de *constitution idéo-obsessive*, la manifestation hallucinatoire des représentations obsédantes se différencie par sa coloration sensorielle fragmentaire et élémentaire; cette coloration n'est qu'une faible expression des perceptions réelles et objectives. Dans de pareils cas, on peut croire à des hallucinations rudimentaires plutôt qu'à des hallucinations bien accusées et définies. Ces hallucinations rudimentaires dans les états psychiques obsédants peuvent se rapporter à divers organes sensoriels : être visuelles, auditives, olfactives, verbales, motrices, etc. On peut admettre, avec Pitres et Régis, qu'elles sont le résultat de la matérialisation de l'idée obsédante ». D'autre part, il faut admettre également l'avis de Pierre Janet, qui estime que dans les cas de ce genre on n'observe que des phénomènes proches des hallucinations. Cet auteur différencie, comme on le sait, les hallucinations des « psychasthéniques » des hallucinations des hystériques; et ce qu'il nomme « psychasténie » correspond à la catégorie des phénomènes morbides que j'appelle *constitution idéo-obsessive*. Parlant des idées obsessives hallucinatoires, Séglas remarque que l'idée ou la représentation apparaît avant l'image hallucinatoire. Les phénomènes hallucinatoires dans les états obsédants se développent, en effet, comme continuation immédiate de l'idée ou de la représentation obsédante, morbide et intense. Il en est généralement ainsi dans les cas de ce genre, comme nous le verrons plus loin. Pour mieux prouver ce que je suppose des hallucinations rudimentaires dans les états psychiques obsédants, je vais citer plusieurs exemples. Une malade de trente-trois ans, provenant d'une famille héré-

ditairement tarée, présente des états psychiques obsédants très accentués. Elle se croit malade depuis l'enfance et dans la durée de toute sa vie elle remarquait chez elle beaucoup de peurs exagérées. Depuis longtemps elle avait des dégoûts non motivés; ensuite, elle commença à avoir peur des étoffes colorées, craignant qu'elles ne fussent teintes avec des couleurs toxiques. Elle avait surtout peur des objets en verre, du verre cassé; il lui semblait que les morceaux pouvaient blesser soit elle-même, soit quelqu'un de sa famille; elle était, parfois, si préoccupée de cette idée qu'il lui semblait entendre le bruit d'un objet en verre qui se cassait. Ses hallucinations auditives étaient si intenses qu'elle les nommait elle-même *hallucinations auditives*.

Ce cas se rapporte à ceux d'idées obsédantes pures, non compliquées. Nous avons ici une organisation névropsychique très accentuée en forme de « *constitution idéo-obsessive* ». La malade comprend elle-même qu'elle est malade et qu'elle a des scrupules morbides; elle sait que ses inquiétudes et ses craintes sont vaines, mais elle ne peut surmonter les états obsédants qui la dominent. Cette observation indique bien qu'ici les phénomènes hallucinatoires viennent d'idées et de représentations obsédantes et que ces états, à un certain degré d'intensité, s'accompagnent déjà d'un tonus sensoriel accentué. Mais quand la malade se sent plus calme, quand son attention est détournée par quelque incident, quand la peur des verres cassés disparaît, elle n'éprouve aucun phénomène hallucinatoire. Dans le cas donné, l'image hallucinatoire apparaît comme la « *matérialisation de l'idée obsessive* » (Pitres et Régis) et se développe à la suite de la représentation obsédante (Séglas), ici nous trouvons justement ce que (Séglas) appelle « obsession hallucinatoire », et non hallucination obsédante. Il est intéressant de noter que, dans l'observation précitée, se rapportant aux formes non compliquées, pures, de « *constitution idéo-obsessive* », les phénomènes hallucinatoires n'occupent qu'une place secondaire, sont en somme abortifs, de courte durée, uniformes et disparaissent facilement avec l'affaiblissement de l'intensité des représentations obsédantes correspondantes. Dans certains cas, les idées obsédantes ont une courbe avec oscillations très marquées; tantôt elles sont exprimées faiblement et inquiètent peu le sujet porteur; tantôt elles sont très accusées, abondantes et douloureuses; il faut alors observer que parfois la « *constitution idéo-obsessive* » est accompagnée de phénomènes accessoires, par exemple, la psychose mélancolique aiguë. Parfois il est difficile de juger si l'un a seulement affaire à l'aggravation des idées obsessives ou à leur complication par suite

d'un autre état psychopathique. Il est incontestable que, dans l'aggravation des processus psychiques obsédants, l'inclination à la formation des représentations obsédantes à coloration sensorielle s'exagère et s'agrandit. En voici un exemple :

Malade de soixante-quatre ans : dit que dès l'âge de douze ans il commença à remarquer qu'il avait des idées obsédantes. Il était scrupuleux, avait un caractère inquiet, se dérangeait facilement à propos de rien. Jusqu'à seize ans les états obsédants l'inquiétaient beaucoup, puis cela diminua, ces états devinrent ensuite très accentués. Quelques mois après, les idées obsessives commencèrent à inquiéter le malade et l'importunaient tellement qu'il en était au désespoir, et que la vie lui devint une charge; il commença à s'agiter, craignant de commettre quelques crimes contre les autres ou contre lui-même. Il croyait entendre quelqu'un lui dire tout bas « fais ceci, ou cela ». Mais en même temps il concevait très bien toute l'absurdité de ses idées obsédantes et comprenait qu'il était malade.

Dans ce cas on a affaire non à des hallucinations, mais à des idées obsessives avec inclination à la transformation en une image hallucinatoire; on peut parler ici des images hallucinatoires rudimentaires au abortives. Je voulais seulement montrer quel genre de phénomènes on observe chez des individus qui souffrent d'états psychiques obsédants.

Quant aux représentations obsédantes visuelles, s'exprimant en forme hallucinatoire, je pense que, dans les cas de « constitution idéo-obsessive » pure, non compliquée, les hallucinations visuelles pures, vraies, sont ordinairement absentes; en général, si l'on en juge par les récits des malades, les images de leur fantaisie morbide très vive ne surgissent pas toujours dans leur conscience; on peut même admettre des fausses hallucinations, ou pseudo-hallucinatoins d'un caractère obsédant. Le cas suivant à ce point de vue est très intéressant.

Chez un malade de treize ans, jumeau, provenant d'une famille héréditairement tarée, apparurent des représentations obsédantes, entre autres, d'un contenu obscène, qu'il hésitait à raconter à sa mère. Pourtant, on parvint à apprendre que dans son imagination se dessinait le tableau suivant : « un homme nu montre ses organes génitaux à Dieu »; une fois, il crut voir toute une foule d'hommes nus. En questionnant le malade, on apprit que tout cela se dessinait dans son imagination.

Ensuite, l'interrogatoire du malade montra bien qu'à un degré assez faible existent chez lui des phénomènes de doutes mor-

bides, c'est-à-dire des symptômes de l'organisation névro-psychique, que je nomme « constitution idéo-obsessive ».

Le cas précité sert d'exemple des hallucinations visuelles fausses à caractère obsédant. Effectivement, le malade lui-même, garçon très intelligent, indique que ce qui se présentait à lui se dessinait dans son imagination, comme cela a ordinairement lieu dans les pseudo-hallucinations visuelles. Cette observation demande d'être analysée sous le rapport suivant : le malade se plaint d'être obsédé de tableaux d'un certain contenu, de sorte que l'idée surgit : n'y a-t-il pas là une pseudo-hallucination obsédante; cette dernière n'est-elle pas primaire? Sans doute, il est difficile de s'attendre à une auto-observation assez juste chez un garçon malade, pour pouvoir reconnaitre à quoi on a affaire dans le cas donné : forme hallucinatoire des représentations obsédantes, ou hallucination obsédante? Remarquons avant tout que chez le malade il existe des représentations obsédantes de caractère obscène ; en effet, les représentations religieuses se combinent chez lui de manière obsédante et par contraste avec les représentations des organes génitaux ; c'est justement de ces associations que se sont nés les phénomènes hallucinatoires dont se plaint le malade ; aussi apparaissent-ils en second lieu, au contraire des hallucinations obsédantes. La forme même de l'image hallucinatoire est plutôt en faveur de l'association par contraste; il semble douteux qu'une telle association de forme hallucinatoire ait pu surgir, sans association préliminaire, par contraste d'idées obsédantes et de représentations. L'image hallucinatoire qui poursuit le malade dans le cas donné ressemble aux hallucinations obsédantes, mais reste bien la forme hallucinatoire des représentations obsédantes.

On observe parfois dans la « constitution idéo-obsessive » des obsessions hallucinatoires affectives. Je citerai le cas suivant. Un jeune homme, sujet à toutes sortes d'états obsédants très variables, craignait de répandre involontairement des odeurs pénibles, dès qu'il se trouvait en société.

Parfois il croyait avoir commis une incongruité, il s'agitait et croyait sentir déjà la mauvaise odeur caractéristique, bien qu'il n'y eût rien de semblable.

Dans ce cas le phénomène hallucinatoire est d'une origine secondaire et vient de la représentation obsédante, qui surgit primitivement.

En ce qui concerne les représentations obsédantes hallucinatoires motrices verbales, elles s'expriment ordinairement par le fait que le malade, qui sent exister en lui des idées obscènes, s'imagine

prononcer des paroles cyniques, indécentes et des invectives; il croit sentir sa langue faire des mouvements, à peine perceptibles, et involontaires. Dans certains cas d'états obsédants marqués, en liaison avec des peurs obsédantes, les malades éprouvent une sensation de mouvement dans une partie quelconque du corps dirigée par des muscles; les malades chez qui l'on observe une peur obsédante, accompagnée d'envie de frapper ou de tuer quelqu'un de leurs proches ou de leurs amis, endurent une telle agitation qu'ils croient que leur main est prête à saisir un objet tranchant; le malade éprouve alors la sensation des mouvements rudimentaires, mais qu'il perçoit nettement, pourtant; nous avons alors affaire à un état semblable à celui qui se rencontre dans les phénomènes pathologiques verbaux moteurs, dont nous avons précédemment parlé ; ici encore on peut parler d'hallucinations rudimentaires de caractère moteur; entre les unes et les autres il existe une complète analogie, elles ont une même origine et diffèrent seulement par la localisation des sensations anormales.

C'est par là que j'achèverai l'analyse des représentations obsédantes hallucinatoires. Certes, il peut y avoir encore d'autres formes, dont l'énumération détaillée n'entre pas dans le plan de ce travail. Les représentations obsédantes hallucinatoires, secondaires par leur origine, et fragmentaires, sont encore plus significatives et plus accusées, elles ne sont pas toujours exprimées d'une manière marquée, si nous examinons ce que j'appelle, avec Séglas, hallucinations obsédantes, à l'analyse desquelles je passe.

2. *Hallucinations obsédantes.* Dans certains états psycho-pathologiques, par exemple dans l'hystérie, les malades éprouvent des hallucinations auxquelles ils reviennent consciemment et qui surgissent dans leur esprit d'une manière obsédante, ce qui n'a pas lieu dans la « constitution idéo-obsessive ». Les hallucinations obsédantes, contrairement aux représentations obsédantes hallucinatoires, diffèrent par leur intensité; elles ont du relief, sont nettes, détaillées, leurs qualités les font plus proches des perceptions stables très réelles que ne le sont les représentations obsédantes hallucinatoires, qui se rapprochent plus des pseudo-hallucinations ou coïncident parfois avec elles; elles s'extériorisent et n'apparaissent pas au sujet comme une image purement mentale seulement; il les perçoit comme extérieures et non comme limitées à l'organisme. Pour mieux éclairer cette idée, je me permettrai, sans recourir à une description détaillée des hallucinations obsédantes, d'indiquer qu'elles sont très caractéristiques des états hystériques au propre sens du mot, et qu'elles semblent être l'expression de l'organisation

neuro-psychique congénitale (*constitution hystérique*). Il faut pourtant remarquer que les hallucinations obsédantes, auquelles le malade se rapporte d'une manière consciente, peuvent s'observer également dans d'autres états psychiques anormaux, les états épileptiques par exemple.

Si nous nous référons aux données littéraires citées plus haut, nous voyons que le travail de Séglas n'indique ni dans quels états, dans quelle organisation neuro-psychique on observe les représentations obsédantes hallucinatoires, ni le terrain nécessaire pour l'apparition des hallucinations obsédantes. Pitres et Régis soulignent le fait que les hallucinations obsédantes se rapportent à une autre catégorie d'états psycho-pathologiques ; ces auteurs s'arrêtent à l'examen des obsessions hallucinatoires. Pierre Janet exprime la même idée, il indique la différence entre les représentations obsédantes hallucinatoires des psychasthéniques et les hallucinations obsédantes des hystériques. Mais les autres auteurs, Gimbal par exemple, citent seulement des cas d'hallucinations obsédantes, et leurs observations apparaissent comme matériel en clinique et non comme une explication des questions qui surgissent en rapport avec la question qui nous occupe. Læwfeld, dans son travail récent sur les phénomènes obsédants, estime qu'il n'est pas nécessaire de distinguer entre les hallucinations obsédantes et les hallucinatoires; il pense qu'il est plus juste de qualifier les unes et les autres « d'hallucinations obsédantes ». Il incline à détruire les différences entre ces deux sortes de phénomènes psychopathologiques, que nous trouvons établies par Pitres et Régis et Pierre Janet, et qui, selon nous, seraient un pas en arrière. Enfin, certains auteurs, Laroussinie, Catsaras par exemple, citent des cas complexes où il s'agit de l'association des phénomènes obsédants avec l'état mélancolique; je vais étudier ce point particulier.

3. *Phénomènes obsédants hallucinatoires en rapport avec les associations obsédantes de contraste dans les états mélancoliques aigus.* Dans un de mes précédents travaux j'avais eu l'occasion de parler des associations obsédantes de contraste dans les états mélancoliques, et j'ai cité à l'appui de mon dire des observations correspondantes. La *constitution idéo-obsessive*, sous l'effet de l'association de quelques affections psychiques aiguës, peut s'exprimer très nettement. Le fait s'observe principalement, sinon exclusivement, dans les cas où l'on a affaire avec la combinaison de la constitution idéo-obsessive avec l'état mélancolique aigu.

D'après mon expérience personnelle, il arrive que les états obsédants, exprimés faiblement jusqu'à l'apparition de la psychose, se

manifestent nettement, si le sujet est atteint de mélancolie; on a l'impression que les inhibitions volitionnelles sont devenues plus faibles et que les états obsédants ont acquis la possibilité de se manifester avec une force particulière. Aux degrés plus profonds de l'état mélancolique, qui se combinent avec la *constitution idéo-obsessive*, on observe parfois de nombreuses associations obsédantes de contraste et des phénomènes hallucinatoires particuliers, que le malade cite bien souvent. Il s'agit ici d'un processus psychique complexe, de la combinaison de deux états psychopathologiques différents; je pense donc qu'il est difficile de déterminer par l'analyse à quel cas justement nous avons affaire : représentation obsédante hallucinatoire ou hallucination obsédante? Il est possible qu'il s'agisse ici d'une forme hallucinatoire d'idées obsédantes, et que l'état mélancolique facilite la transition des représentations obsédantes dans leur forme hallucinatoire. Les malades de ce genre, endurant des émotions vives, vivent dans un état douloureux et désagréable, et sont soumis à toute une série d'associations obsédantes; on remarque chez eux toute une foule d'images sensorielles correspondant à leur processus idéatif. Pour mieux m'expliquer, je citerai plusieurs exemples. Le malade chez qui l'on observe des idées obscènes sent nettement que, malgré lui, il insulte grossièrement tout ce qu'il a de plus cher et de plus sacré. Il est parfois tellement inquiet et effrayé qu'il tâche de retenir sa langue avec ses dents.

Dans un cas de ce genre, j'ai souvent entendu le malade se plaindre d'être assailli de visions désagréables; que, en marchant sur le plancher et par terre, il croyait voir des esquisses, peu nettes à vrai dire, des différentes parties du corps de ses parents, qu'il allait fouler aux pieds. Il comprenait que c'est un effet de sa maladie, mais il se sentait dans un état semblable à la réalité. Les représentations obsédantes revêtaient facilement chez le malade une forme hallucinatoire auditive; il s'entendait, par exemple, invectiver, accabler de surnoms et de conseils absurdes, etc.; il tenait tout cela pour des manifestations de sa maladie, mais il en souffrait comme si cela eût été réel.

La biographie citée plus haut montre que quelques auteurs citent des cas combinés, où l'on peut voir les idées obsédantes se compliquer d'un état mélancolique très accusé. Ces cas de Laroussinie et de Catsaras, par exemple, ne prouvent pas que les phénomènes hallucinatoires entrent au nombre des symptômes dans les idées obsessives; aussi est-il nécessaire de recourir à des exemples simples et dépourvus de combinaisons.

BIBLIOGRAPHIE

Arnaud, Les obsessions en général, *Traité de pathologie mentale*, publié sous la direction de G. Ballet, Paris, 1903, pp. 689-690.

Buccolor, Les idées fixes, *Rivista sperimentale di freniatria*, 1880 (voyez le travail de Séglas).

Catsaras, Contribution à l'étude des stigmates psychiques de la dégénérescence mentale, *Annales médico-psychologiques*, 1892, pp. 442-446.

J. Falret, Obsessions intellectuelles et émotives, *Rapport au Congrès international de médecine mentale*, Paris, année 1889.

Gimbal, Hallucination obsédante, *Revue de psychiatrie*, 1904, n° 1, pp. 26-29.

P. Janet, *Les obsessions et la psychasthénie*, Paris, F. Alcan, 1903, pp. 85-95.

Laroussinie, Hallucination succédant à des obssessions et à des idées fixes, *Archives de Neurologie*, 1896, n° 7, pp. 33-37.

Lœwenfeld, *Die psychischen Zwangerscheinungen*, Wiesbaden, 1904, pp. 196-214.

Meuriot, *Des hallucinations des obsédés (pseudo-hallucinations)*, thèse de Paris, 1903.

A. Pick, Ueber Beziehungen zwischen Zwangvorstellungen und Hallucinationen. Extrait du *Prager medicicinische Wochenschrift*, 1895.

Pitres et Régis, *Les obsessions et les impulsions*, Paris, 1902, pp. 133-142.

Raymond et Arnaud, Sur certains cas d'aboulie avec obsessions interrogatives et troubles des mouvements (folie du doute avec délire du toucher), *Annales médico-psychologiques*, 1892, pp. 86-88 et p. 204.

Séglas, De l'obsession hallucinatoire et l'hallucination obsédante, *Annales médico-psychologiques*, 1892 (*Société médico-psychologique*, séance du 30 novembre 1891).

Séglas, *Leçons cliniques*, p. 107.

UNE

VARIÉTÉ CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE MITRALE

EXPLIQUÉE PAR

CERTAINES DISPOSITIONS ANATOMIQUES DU SYSTÈME VASCULAIRE

Par le Prof. S. SALAGHI (de Bologne).

Les données anatomiques qui ont un rapport avec la question présente sont les anastomoses existant entre la grande et la petite circulation, non point les larges communications, telles qu'il arrive parfois de les observer dans les vices congénitaux, mais les voies moindres de conjonction qu'on y rencontre normalement. Nous verrons l'application qu'on en peut faire dans l'interprétation de quelques phénomènes morbides dont l'origine est encore obscure. Ce ne sera point d'ailleurs une longue tâche; mais, avant d'y arriver, il est nécessaire de donner tout d'abord quelques explications à leur sujet. Il s'agit en effet de particularités un peu complexes, qui, hors du champ anatomique, ne sont point encore suffisamment connues; et, tandis qu'elles devraient éclairer la question, elles ont encore besoin elles-mêmes d'être mises en lumière.

L'existence de communications directes entre la grande et la petite circulation était déjà connue depuis longtemps; F. Ruysch en avait découvert quelques-unes dès 1721; mais elles ont acquis une plus grande importance depuis les diligentes recherches faites par Zuckerkandl, recherches qui ont déjà eu leur sanction par le fait de leur introduction dans les textes d'anatomie. Il aurait trouvé d'autres voies anastomotiques bien plus larges et bien plus nombreuses qu'on n'aurait jamais pu le supposer, et cela aussi bien entre les arbres artériels qu'entre les veineux. C'est pourquoi l'on peut dire maintenant que, dans leur ensemble, elles constituent un nouveau facteur dont il faut désormais tenir compte.

Relativement à l'influence qu'elles peuvent exercer sur le mécanisme de la circulation, il n'y a aucun doute, pour peu que l'on réfléchisse aux conditions profondément différentes dans lesquelles se trouvent les deux systèmes qui viennent ainsi à communiquer

entre eux. Dans l'aorte domine une pression plusieurs fois plus élevée que dans l'artère pulmonaire. Si la différence est petite entre les veines à l'état physiologique, elle peut devenir grande, au contraire, dans les cas pathologiques. Mais quelles en seront, en réalité, les conséquences sur le cours du sang à l'état normal, et plus particulièrement à l'occasion de graves désordres de la circulation, alors que les rapports de la pression sanguine sont altérés dans les différents territoires vasculaires?

La question étant, au fond, principalement de nature hydraulique, il n'était pas facile d'en obtenir la solution avec les méthodes ordinaires de recherche physiologique. C'est par suite de cette considération que, dans un travail précédent[1], j'ai cherché à étudier cette question en suivant une voie plus adaptée; et il m'a semblé que cette voie était la recherche d'ordre physique; d'autant plus que j'avais à ma disposition un grand schéma de la circulation, dans lequel j'aurais pu reproduire à mon aise les conditions requises. Ce schéma, je l'avais déjà décrit dans un autre endroit[2].

Les résultats obtenus de cette recherche sont, à mon avis, de nature à porter la lumière sur la question qui nous occupe. Mais on pourra mieux en juger quand on aura mieux compris l'importance des relations anatomiques qui existent entre le système pulmonaire et le système aortique; c'est ce que nous allons tâcher de faire.

Les données anatomiques qui nous intéressent peuvent se résumer brièvement en quelques points principaux.

Le premier, et le plus important, c'est que les deux systèmes communiquent plutôt largement entre eux, d'artères à artères et de veines à veines.

Une seconde particularité, qui mérite d'être signalée, c'est la grande prédominance qu'ont les anastomoses veineuses; elles l'emportent, en effet, tant par le calibre bien plus considérable que celui des anastomoses artérielles, que par le développement qu'elles prennent, même au dehors des poumons. De fait, les veines pulmonaires, outre leurs nombreuses communications avec les veines bronchiales antérieures et postérieures, en ont d'autres, et bien larges, avec les veines des organes voisins, surtout avec le plexus

1. S. Salaghi, *Delle anastomosi esistenti normalmente tra i vasi del grande e del piccolo circolo, e del loro effetto meccanico sulla circolazione. Ricerche sperimentali.* (Communication faite à la Société médico-chirurgicale de Bologne dans la séance du 19 mai 1905. — *Bullettino delle Scienze mediche*, 1905, n° 7.)

2. S. Salaghi, Ueber den Einfluss der Herzbigeminie auf die Blutcirculation. Eine kritisch-experimentelle Studie, *Archiv für exper. Pathol. u. Pharmakol.*, Bd. LI, H. 6, u. Bd. LII H. 1-2, 1904.

veineux très développé spécialement au pourtour de l'aorte, dans le médiastin postérieur. *Ce plexus se décharge en partie dans les veines azygos et demi-azygos, en partie dans les veines pulmonaires, tantôt plus dans ces dernières, tantôt plus dans les premières.* Grâce à ces multiples rapports anatomiques, il résulte que « lorsqu'on injecte les poumons par les veines pulmonaires avec une masse pénétrante, ce ne sont pas seulement les veines propres du poumon qui se remplissent, mais encore les veines de l'œsophage, de l'aorte, du diaphragme, de la plèvre, du péricarde et enfin les ramifications de la veine porte »[1].

Il faut considérer, cependant, que l'exubérance dans le développement des voies communicantes veineuses ne constitue pas un manque de proportionnalité, comparativement à leurs compagnes artérielles; elle était nécessaire, au contraire, pour que leur fonction pût s'exercer, et cela à cause de la très petite différence de pression qu'il y a, de ce côté, entre les deux systèmes. Cela est si vrai que, moi aussi, dans la reproduction mécanique que j'en fis, je ne tardai pas à m'apercevoir de la nécessité de cette différence de développement; je la constatai dès les premières expériences que j'entrepris. Tandis que, entre les artères, quatre voies communicantes de un demi-millimètre de calibre suffisaient déjà pour donner des effets reconnaissables dans les tracés, comme on le verra plus loin (fig. 1 et 2), du côté des veines ce résultat ne s'obtenait pas même avec un nombre double de communications si étroites, et je dus adopter des voies plus larges. Ce n'est donc pas sans raison que l'on voit une si grande prédominance de ces voies dans l'organisme.

Un autre fait qui ressort de l'examen des dispositions anatomiques, c'est la variabilité que présentent, d'individu à individu, les vaisseaux anastomotiques, spécialement les veineux : tantôt ils sont très larges, tantôt ils sont plus étroits, avec, parfois, de notables différences d'un cas à l'autre. Et c'est encore là une particularité qui n'est pas sans importance pour notre étude.

C'est à l'embryologie (ainsi conclut Zuckerkandl) qu'il appartient de décider si les anastomoses des vaisseaux pulmonaires avec les vaisseaux bronchiques et les vaisseaux médiastins, et spécialement avec ces derniers, ne doivent pas, ainsi qu'il semble probable, être considérés simplement comme autant de résidus de nombreuses communications qui auraient existé auparavant entre les veines pulmonaires et celles de la grande circulation. S'il en était ainsi on

1. P. Poirier, *Traité d'Anatomie humaine*, t. IV, 1895, p. 529.

s'expliquerait très bien la grande variabilité qu'elles offrent comme siège et comme ampleur[1].

L'abondance des voies anastomotiques entre les deux systèmes de la circulation ne peut manquer d'influer sur les conditions spéciales où se trouve déjà par lui-même le milieu pulmonaire. Et comme c'est là le terrain où se dérouleront principalement les phénomènes que nous devons mettre en lumière, il est intéressant d'examiner quelle peut être cette influence. C'est ce que nous allons faire brièvement.

Voyons d'abord ce qui se passe du côté des artères. De très nombreux rameaux des artères bronchiales se déchargent directement dans le lit de l'artère pulmonaire. Les communications ont lieu « même par des branches assez volumineuses qui peuvent atteindre le calibre d'un demi-millimètre et plus »[2]. Vu l'abondance du mélange du sang rouge avec le noir qui devrait en résulter, Zuckerkandl avait supposé que le contenu de l'artère pulmonaire pouvait acquérir ainsi une plus grande aptitude nutritive[3]; car on sait que c'est elle qui pourvoit à la vascularisation d'une partie des bronches.

Quoi qu'il en soit de cette opinion, il n'est pas moins certain que, par cette voie, étant donnée la très grande différence de pression existant entre les artères des deux systèmes, il se produit, dans les vaisseaux pulmonaires, une invasion d'une quantité non indifférente de sang rouge, provenant du torrent aortique. En outre, c'est une entrée sujette à de nombreuses oscillations, en dépendance des changements capricieux de la pression artérielle, si grandement influencée par le jeu des nerfs vaso-moteurs.

Mais, par contre, la petite circulation n'étant pas bien close non plus vers son autre extrémité, elle pourra, par là, au besoin, se décharger plus ou moins du surplus du sang reçu directement des artères de l'autre système. Sous ce point de vue, les anastomoses veineuses pourraient remplir ici un certain rôle de protection. Il est certain que leur influence deviendra particulièrement sensible, si elles sont très développées, comme il arrive parfois, et qu'il se produise en même temps des à-coups d'hypertension relative dans les veines propres du poumon : deux conditions dont les effets se som-

1. E. Zuckerkandl, Ueber die Anastomosen der Venae pulmonales mit den Bronchialvenen und mit dem mediastinalen Venennetze. (*Sitzungsberichte der kais. Akademie der Wissenschaften zu Wien.* Math.-Naturwissensch. Classe, Bd. LXXXIV, Abth. III, 1881, S. 149).

2. P. Poirier, *Loc cit.*, p. 528.

3. E. Zuckerkandl, Ueber die Verbindungen zwischen den arteriellen Gefässen der menschlichen Lunge. (*Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch., Naturwissensch. Classe*, Bd. LXXXVIII, Abth. III, 1883, S. 185.)

ment pour accroître en grande proportion le courant communicant. Dans d'autres cas, au contraire, l'influence sera moins facilement appréciable.

Cette fonction, par sa nature même, serait en harmonie avec les conditions spéciales du système pulmonaire. En raison de la grande dilatabilité de ses vaisseaux, il a besoin d'une circulation à basse pression [1], et il montre une tendance marquée à la maintenir constante. Ne le voit-on pas en effet conserver parfois une surprenante imperturbabilité en présence même de fortes causes perturbatrices? C'est dans ce sens que parlent, dans leur ensemble, les expériences — dont quelques-unes sont si remarquables — de Lichtheim [2], de Grossmann [3], de Löwit [4], de Teissier et Guinard [5], de Brodie [6], de Tigerstedt [7], de Plumier [8], de Mellin [9] et d'autres.

Il n'est donc pas douteux que les communications de veine à veine ne contribuent, elles aussi, spécialement lorsqu'il y a le concours des deux conditions exposées ci-dessus, à assurer l'équilibre nécessaire pour la structure si délicate de la circulation pulmonaire. Toutefois c'est là une protection qui, comme on l'a dit, peut varier grandement d'un cas à un autre.

Après avoir décrit brièvement le milieu pulmonaire relativement aux vaisseaux communicants, il est temps d'arriver à l'application des résultats de l'étude expérimentale que j'ai faite sur cette question. Si j'ai dû m'attarder dans d'assez longs préliminaires, c'est

1. E. J. Marey, *La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies*, 1881, p. 425.

2. L. Lichtheim, *Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck*, Berlin, 1876, A. Hirschwald.

3. M. Grossmann, Das Muscarin-Lungenödem. Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung des acuten allgemeinen Lungenödems. *Zeitschrift für klin. Medicin*, Bd. XII, S. 550, 1887.

Idem, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom acuten allgemeinen Lungenödem, *Zeitschrift für klin. Medicin*, Bd. XVI, S. 161, 1889.

4. M. Löwit, Ueber die Entstehung des Lungenödems. *Ein Beitrag zur Lehre vom Lungenkreislauf. Zieglers Beiträge*, Bd. XIV, H. III, S. 401, 1893.

5. J. Teissier et L. Guinard, Nouvelles recherches expérimentales sur la pathogénie de l'œdème aigu du poumon, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, t. III, 1901, p. 42.

6. T. G. Brodie, The pulmonary circulation, more particularly in relationship to variations in cardiac activity, *The Lancet*, March 22, 1902.

7. R. Tigerstedt, Ueber den Lungenkreislauf, *Skandinavisches Archiv für Physiologie*, Bd. XIV, S. 259, 1903.

8. L. Plumier, Nouvelles recherches sur la physiologie de la circulation pulmonaire. *Mémoires couronnés et autres mémoires publiés par l'Académie royale de Belgique*, t. LXIII, Fasc. 6, 1903.

9. G. Mellin, Ueber die Einwirkung einiger Gifte auf den kleinen Kreislauf. *Skandinavisches Archiv für Physiologie*, Bd. XV, S. 147, 1904.

parce que le sujet n'était pas bien connu. Maintenant, au contraire, les choses procéderont beaucoup plus rapidement; la recherche physique nous offrant des données objectives, elle aura pour effet de simplifier le problème.

En réalité, les phénomènes hydrauliques, que nous provoquons

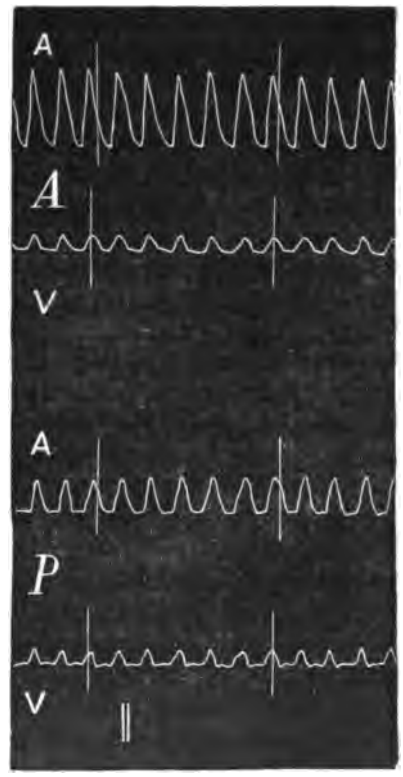


Fig. 1. — Circulation en conditions normales, sur le schéma. — *A*, système aortique: A, aorte; V, veines caves; *P*, système pulmonaire; A, artère pulmonaire: V, veines pulmonaires; || ouverture des anastomoses artérielles entre les deux systèmes.

expérimentalement, se développent également dans l'organisme. Mais comment les choses procèdent-elles là, dans ce dédale de vaisseaux aux dimensions les plus diverses? C'est ce qu'on ne pourrait arguer qu'à force de subtiles raisonnements. Et l'on sait, hélas! que ces raisonnements n'arrivent que difficilement à convaincre. Ici, au contraire, on a l'avantage d'avoir pour ainsi dire sous les yeux le développement des phénomènes.

En examinant les graphiques que je rapporte, on se fera vite une idée de l'action caractéristique qu'exercent, sur la circulation, les

anastomoses artérielles et veineuses. L'ouverture des unes aussi bien que des autres avait lieu tandis que l'appareil graphique inscrivait les tracés de la pression des divers territoires vasculaires; et, comme elles furent ouvertes séparément, les effets apparaissent avec plus de clarté.

On verra ensuite comment leur action peut varier dans quelques

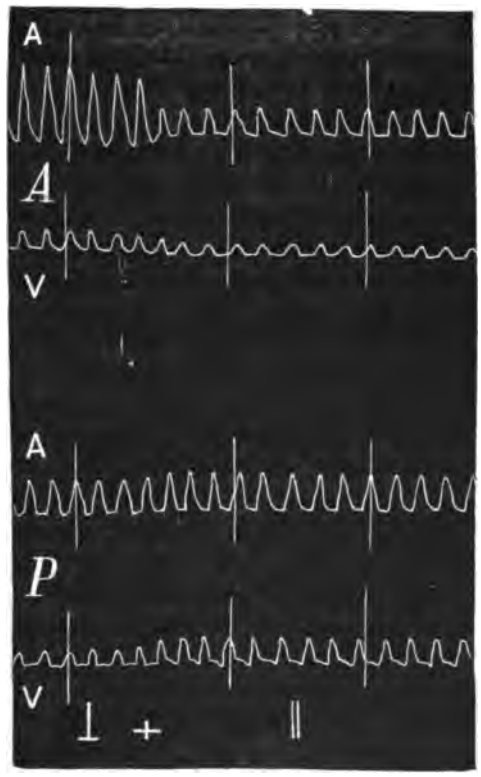


Fig. 2. — Insuffisance mitrale. — ⊥, insuffisance mitrale légère; +, l'insuffisance est aggravée; ‖, ouverture des anastomoses artérielles entre les deux systèmes (ampleur des anastomoses comme dans l'expérience de la figure 1).

graves désordres de la circulation. J'avertis dès maintenant que c'est dans la comparaison entre l'état normal et l'état pathologique que se concentre tout l'intérêt pour l'application qui va suivre. Pour rendre les deux cas comparables, on avait maintenu égaux, dans l'un et dans l'autre, le calibre des anastomoses et les autres conditions expérimentales.

Ce qui se produit à la suite de l'ouverture des anastomoses à circulation normale ressort des figures 1 et 3, sans qu'il soit néces-

saire de faire de longs commentaires. Lorsqu'on ouvre les anastomoses artérielles, la pression croît dans l'artère pulmonaire et diminue dans l'aorte; quand on ouvre les anastomoses veineuses, la pression diminue dans les veines pulmonaires et croît dans les veines du corps[1]. Dans les deux expériences prennent donc origine de légers courants, qui tendent à équilibrer la différence de charge existant entre les vaisseaux principaux. L'effet variera de degré, suivant le calibre des anastomoses.

Si l'on s'imaginait que ces doubles communications, au lieu de s'ouvrir séparément, s'ouvrissent en même temps, il n'en résulterait qu'une bien faible variation, relativement à la distribution générale du liquide dans l'appareil vasculaire : ce qui entrerait d'un côté, dans un système, en sortirait de l'autre, et réciproquement dans le second système; cela, naturellement, dans le cas où il y aurait une juste proportionnalité entre ces deux espèces de communications, comme il en est, probablement, en général, dans l'organisme.

Mais les choses changent d'aspect, lorsqu'un obstacle interposé sur quelque point du courant, vice valvulaire ou autre, vient altérer le rapport normal de la pression entre la grande et la petite circulation.

Prenons le cas, par exemple, d'une insuffisance mitrale. Parmi les applications que l'on pourrait faire à la pathologie, des résultats expérimentaux, nous nous bornons, pour le moment, à ce vice. La régurgitation qui se produit par la valvule, à chaque systole du ventricule gauche, détermine une stase et une augmentation de la pression dans les veines pulmonaires, augmentation qui, s'il n'intervient pas d'autres faits, se propage jusqu'à l'artère homonyme. Dans cette occurrence, les anastomoses artérielles ont moins d'influence qu'en conditions physiologiques, parce que, du côté des artères, la différence de pression est diminuée (fig. 2). Au contraire cette différence est augmentée notablement du côté des veines,

1. Dans l'imitation de la circulation, on a donné, ici, aux veines pulmonaires, une pression légèrement plus grande que celle des veines de la grande circulation. On peut supposer que c'est ainsi qu'il en est, en moyenne, à l'état physiologique, entre autres raisons pour la suivante: les quatres veines pulmonaires, à leur embouchure dans l'oreillette gauche, ont, dans leur ensemble, une section plus petite que celle de l'orifice de l'artère pulmonaire (Marey, *La circulation du sang*, 1881, p. 421), tandis que, entre les orifices des veines caves et de l'aorte, il existe un rapport inverse. L'orifice aortique diffère peu de l'orifice pulmonaire. Il en résulte que la résistance à l'écoulement du sang des veines, et par conséquent aussi la tension qui en résulte pour les parois de celles-ci, sont différentes dans les deux circulations. C'est là, du reste, une particularité qui, comme on le verra, n'a pas d'importance dans les résultats de nos expériences.

dans lesquelles par conséquent s'accroît le courant anastomotique (fig. 4). Ici encore l'effet variera de degré, suivant le calibre des vaisseaux communicants.

Que l'on ouvre maintenant simultanément les voies d'écoulement latéral entre les artères et entre les veines, il en résultera que, par leur moyen, le système pulmonaire recevra moins de liquide, comparativement à l'état normal, et qu'il en émettra davantage en le reversant dans les veines aortiques. La même disproportion entre l'entrée et la sortie, qu'on le remarque bien, y subsisterait encore, alors même que, comme condition initiale, on aurait donné une légère prévalence de pression aux veines caves, au lieu de la donner, comme on l'a fait, aux veines pulmonaires. Nous avons dit, un peu plus haut, que c'est là un détail qui n'a aucune importance pour la présente application.

La prévalence fonctionnelle des anastomoses veineuses, dans les conditions données du vice en question, doit donc être regardée comme un fait bien établi; et il ne pourrait en être autrement, tant que les vaisseaux pulmonaires sont surchargés de sang. Toutefois elle variera de degré suivant le calibre qu'auront, dans les cas particuliers, ces vaisseaux anastomotiques; chose que, pour le moment, nous avions laissée absolument indéterminée. C'est là l'unique point qui nous reste à élucider avant d'en finir avec la partie expérimentale.

Nous avons vu que les anastomoses veineuses ont besoin d'être plutôt larges, en raison de la petite différence de pression qui existe entre les veines; et, réellement, il en est ainsi dans l'organisme. Quand même elles auraient un lit double des anastomoses artérielles, cela ne suffirait pas encore pour leur donner une fonction efficace. C'est déjà une donnée qui jette quelque lumière sur la limite inférieure du calibre qui leur est nécessaire.

Mais il était intéressant aussi d'examiner ce qui adviendrait dans le cas opposé, où elles seraient plutôt abondantes. C'est précisément ce qui est mis en lumière dans les tracés des figures 3 et 4, pris, les uns dans l'état normal, les autres dans l'insuffisance mitrale. Dans l'une et l'autre expérience, comme on l'a dit, leur calibre était égal. Dans la comparaison déjà faite, nous nous étions borné à remarquer que leur influence prédominait en correspondance de ce vice valvulaire. Mais il y a plus. En y regardant plus attentivement, on ne tarde pas à s'apercevoir que leur action, ici, est bien plus considérable. Elle arrive à des proportions telles qu'elle fait reverser, en bonne partie, les conséquences du vice dans les veines de la grande circulation, tandis que les vaisseaux pulmonaires, grâce à la décharge

abondante par les anastomoses, se débarrassent sensiblement de l'excès de la stase.

Pour que ce phénomène, qui pouvait passer inobservé dans la figure 4, ressortît avec plus d'évidence, j'ai ajouté, au-dessous des

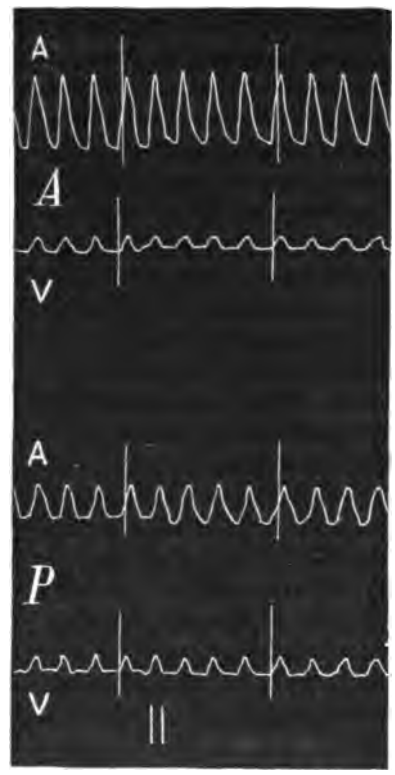


Fig. 3. — Circulation en conditions normales. — ||, ouverture des anastomoses veineuses entre les deux systèmes.

tracés, des lignes horizontales pointillées, lesquelles y forment abscisse. Cette reproduction est donnée par la figure 5. On y voit plus nettement le grand changement qui a lieu à l'ouverture des anastomoses veineuses. D'après les explications déjà données, on peut arguer que, si les anastomoses artérielles également fonctionnaient en même temps (fig. 2), l'effet qui en résulterait serait peu différent.

Supposons qu'une condition semblable, c'est-à-dire celle des anastomoses plutôt abondantes, se rencontre dans l'organisme en coïncidence avec une insuffisance mitrale prononcée; si la preuve

expérimentale que nous avons donnée est juste, on devrait alors observer un fait singulier, je veux dire l'apparition de stases précoces dans les veines de la grande circulation, et cela comme symptôme initial. Au contraire, le système pulmonaire, lequel, dans les cas les plus communs, est celui qui est atteint le premier, resterait

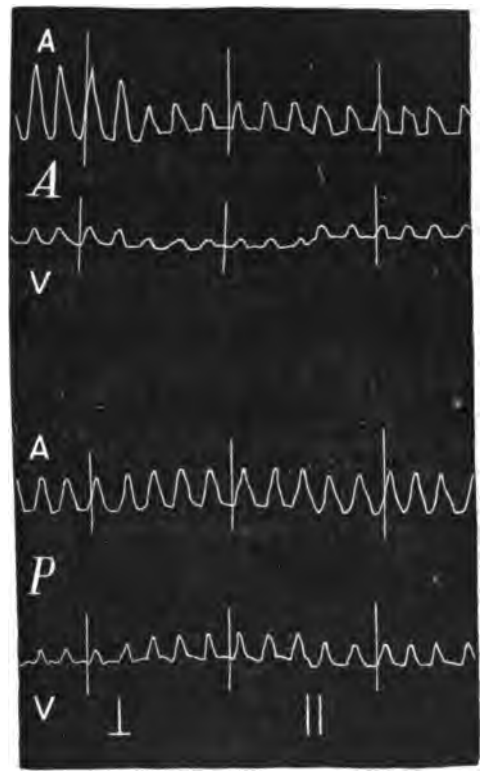


Fig. 4. — Insuffisance mitrale. — |, grave insuffisance mitrale; ||, ouverture des anastomoses veineuses entre les deux systèmes (ampleur des anastomoses comme dans l'expérience de la figure 3).

relativement indemne, ou peu endommagé. Véritablement c'est une coïncidence qu'il ne serait pas difficile de voir parfois se produire, du moment que les voies anastomotiques sont si variables d'individu à individu. L'anatomie nous dit qu'elles sont tantôt abondantes, tantôt plus rares; or, il suffit qu'elles soient abondantes pour qu'elles puissent donner des effets de ce genre. En outre, c'est une condition mécanique sur laquelle il semble que les facteurs physiologiques aient peu d'influence, ce qui tend à accroître, sous ce rapport, la valeur des expériences hydrauliques.

Ce n'est pas sans raison que j'ai choisi ce vice valvulaire pour l'application des données expérimentales; mais c'est parce qu'il présente les meilleures conditions pour mieux mettre en évidence le phénomène dont il s'agit. Les grandes oscillations de pression qu'il provoque dans les veines pulmonaires atteignent, au moment des systoles ventriculaires, des maximums que l'on peut considérer comme relativement très élevés pour des veines. Comme il s'agit ici du ventricule gauche, qui est le plus puissant, il est permis de supposer que la régurgitation à travers la béance de l'inocclusion valvulaire a lieu avec une violence particulière. Or les anastomoses veineuses, en raison même de leur largeur, sont faites pour un fonctionnement à pression peu élevée. Quand, au contraire, elles sont exposées à des à-coups aussi exceptionnellement violents de la part des ondes rétrogrades, elles donneront accès à une décharge abondante de sang *rouge* vers les veines aortiques, où, à cet instant, la tension est d'autant plus basse.

En conséquence de cette décharge par les voies anastomotiques, les oscillations des veines pulmonaires seront un peu amoindries, ce qui apparaît aussi dans la figure 5. Si la pression moyenne y était plus uniformément élevée, comme elle l'est dans la sténose mitrale, elle n'aurait pas ordinairement une aussi grande efficacité de transmission dans les veines de l'autre système. Quelque chose d'analogue, mais avec courant en sens inverse, pourrait avoir lieu dans l'insuffisance *organique* endocardiaque tricuspidienne, puisque la pression y est plus élevée dans les veines caves que dans les veines pulmonaires. Dans ce cas, ces dernières recevraient du sang noir par les anastomoses.

Du reste, la meilleure preuve du pouvoir de pénétration que possèdent les grandes élévations rythmiques nous est fournie par le sphygmomanomètre. La disparition du pouls, à la partie périphérique de l'artère, n'a lieu que lorsque la contrepression exercée de l'externe fait équilibre à la pression maximale de l'onde pulsatoire. Les indications du sphygmomanomètre donnent donc les valeurs, non de la pression moyenne, mais de celle qui existe en correspondance du point le plus élevé de l'élévation sphygmique[1]; et il « est indifférent que ce *maximum* soit atteint par l'onde principale ou par une élévation secondaire »[2].

1. C. Potain, *La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique*, 1902.

2. Sahli, Ueber das absolute Sphygmogramm und seine klinische Bedeutung, nebst kritischen Bemerkungen über einige neuere sphygmomanometrische Arbeiten, *Deutsches Archiv für klin. Medizin*, Bd. LXXXI, 1904, S. 531.

Tout cela nous indique la sensibilité spéciale que devrait avoir l'insuffisance mitrale relativement aux anastomoses en question. Les conséquences en seront particulièrement appréciables lorsque

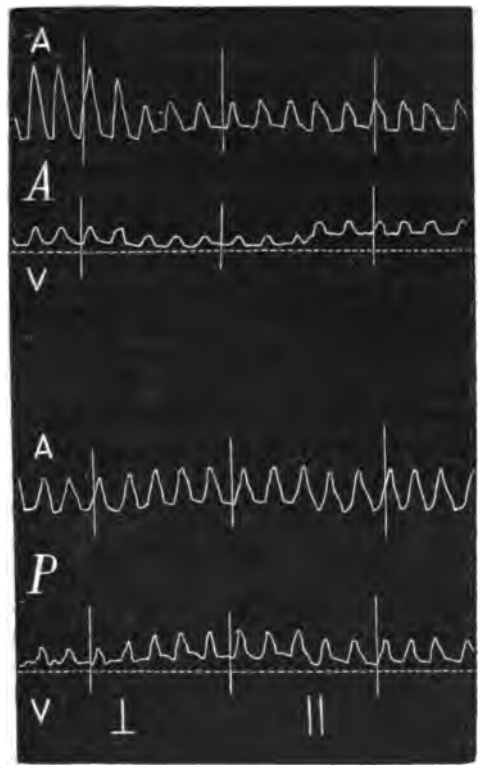


Fig. 5. — Insuffisance mitrale. — |, grave insuffisance mitrale (comme dans l'expérience de la figure 4); ||, ouverture des anastomoses veineuses entre les deux systèmes (ampleur des anastomoses comme dans les expériences des fig. 3 et 4).

l'inconnivence valvulaire est prononcée et les anastomoses abondantes.

Si, maintenant, on examine la question du côté clinique, on rencontre des faits qui semblent venir à l'appui des suppositions précédentes. En effet, on rencontre des cas, non exceptionnels, d'insuffisance mitrale, dans lesquels les conséquences du vice se répercutent *dès le principe* sur les veines de la grande circulation, avec des phénomènes de stase, grossissement du foie, ascite, etc. En même temps les troubles pulmonaires font défaut ou sont insignifiants. Quelquefois même il n'y a jamais eu de toux depuis le commence-

ment de la maladie. Naturellement on ne parle pas ici de sujets dépéris, anémiques, ou de myocarde déjà affaibli, cas dans lesquels l'explication du fait serait toute simple.

Peut-être est-ce dans ce sens encore que parlent les troubles dyspeptiques qui, dans certains cas, sont le cortège habituel de l'insuffisance mitrale. « Quelques troubles digestifs assez fréquents peuvent précéder toute manifestation cardiaque évidente. L'appétit est parfois diminué, avec pesanteur douloureuse au creux épigastrique, sensation de barre qui augmente l'oppression habituelle et qui a souvent pour cause, bien que le fait soit rarement signalé, *la congestion du lobe gauche du foie* [1] ».

C'est l'opposé des autres cas plus communs, dans lesquels les désordres circulatoires prédominent dès le commencement aux poumons, et y sont retenus pendant un temps plus ou moins long.

Ce mode de se comporter présente, comme on le voit, une correspondance singulière avec la démonstration expérimentale que je viens de donner. On en trouverait difficilement une autre explication satisfaisante.

Dire, comme on le fait communément, que, dans ce vice valvulaire, la localisation des altérations viscérales a lieu, suivant les cas, tantôt dans les poumons, tantôt dans le foie, dans les reins, dans la circulation périphérique, et que tout dépend de la résistance locale des vaisseaux, n'explique rien dans cette circonstance. Ici, en effet, il ne s'agit pas de la résistance locale des vaisseaux, mais du ventricule droit, lequel doit empêcher, tant qu'il le peut, les conséquences ultérieures du vice; comme il le fait d'ailleurs, lorsqu'il y est appelé, et que les conditions contraires, que nous venons de signaler, n'existent point. Il n'est donc pas présumable que, dans les cas en question, il ne puisse se prêter, même pendant un court espace de temps, à un travail proportionné au besoin, et que de prime abord il devienne insuffisant.

Le fait s'explique bien, au contraire, avec les dispositions anatomiques dont il a été parlé. L'existence de nombreuses communications directes entre les vaisseaux de la grande et de la petite circulation, le développement considérable qu'elles prennent dans le système veineux, et surtout la variabilité de section que, dans leur ensemble, elles présentent d'un cas à un autre, sont autant de faits solidement établis. L'expérimentation a démontré quelle influence elles peuvent avoir dans le sens indiqué, pour peu qu'elles soient abondantes, si l'inconnivence valvulaire est prononcée, et par

1. H. Huchard, *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, t. III, 2e Fasc., p. 615.

conséquent abondante la régurgitation à travers la valvule; à quoi il faut ajouter la sensibilité particulière que montre ce vice valvulaire en présence des anastomoses.

Il semblerait, à première vue, que ce mécanisme dût faciliter la fonction du ventricule droit, par le fait que la stase, au lieu de se trouver en avant de lui, vient se placer en amont; il resterait ainsi allégé de l'excès de travail que lui cause l'insuffisance mitrale. Mais, véritablement, si l'on y réfléchit, on comprend que c'est moins le ventricule que le système pulmonaire qui doit bénéficier du déplacement survenu dans la stase. N'étant point soumis à une tension si élevée que dans les autres cas, les altérations y seront moins graves. Quant au ventricule, il est douteux que, en réalité, il puisse s'en trouver avantagé. S'il rencontre une moindre difficulté à se vider de son contenu, d'autre part il est exposé à une surcharge diastolique assez considérable. Il y a une quantité de sang qui lui échappe continuellement de l'avant pour se porter à l'arrière de l'oreillette droite, d'où il ne fait que renforcer le courant de retour; c'est une espèce de court circuit dans lequel il se débat. Comparativement aux cas ordinaires, où les troubles causés par le vice restent localisés tout d'abord dans les vaisseaux pulmonaires, on devrait s'attendre à rencontrer ici une moindre hypertrophie du ventricule droit, mais une dilatation plus prononcée, avec ses conséquences habituelles, insuffisance tricuspidienne relative, etc. C'est là du moins ce qu'on peut arguer en cherchant à suivre jusque dans ses dernières conséquences le désordre circulatoire, qui prend origine de la coïncidence d'une grave insuffisance mitrale avec un développement abondant des anastomoses entre la grande et la petite circulation.

C'est un point qui méritait d'être examiné, d'autant plus qu'il s'agit d'un désordre qui interviendrait plutôt de bonne heure. Il serait déjà présent dans une période où, d'ordinaire, l'insuffisance mitrale est compensée. Dans ces prévisions il ne faut cependant pas oublier que l'élément mécanique est seulement un des nombreux facteurs dont on doit tenir compte dans l'étude de l'évolution des vices valvulaires.

Sous la même réserve, il y a lieu de présumer que le phénomène en question, lorsqu'il est bien accentué, n'est pas facile à corriger, même à la suite d'une augmentation de l'activité fonctionnelle du ventricule gauche, c'est-à-dire d'une augmentation du volume et de la pression de l'ondée systolique. Tandis que, dans les cas ordinaires, l'augmentation de l'activité du ventricule — qu'elle ait lieu spontanément ou qu'elle soit provoquée par des médicaments —

constituerait une compensation du vice, ici, au contraire, où tout le trouble dérive principalement de l'ampleur des oscillations de la pression des veines pulmonaires, elle ne peut avoir la même efficacité. En effet, plus la vigueur du ventricule s'accroît, et plus ces oscillations se font grandes, bien que la valeur absolue de leurs maxima doive être un peu moindre. C'est une particularité que

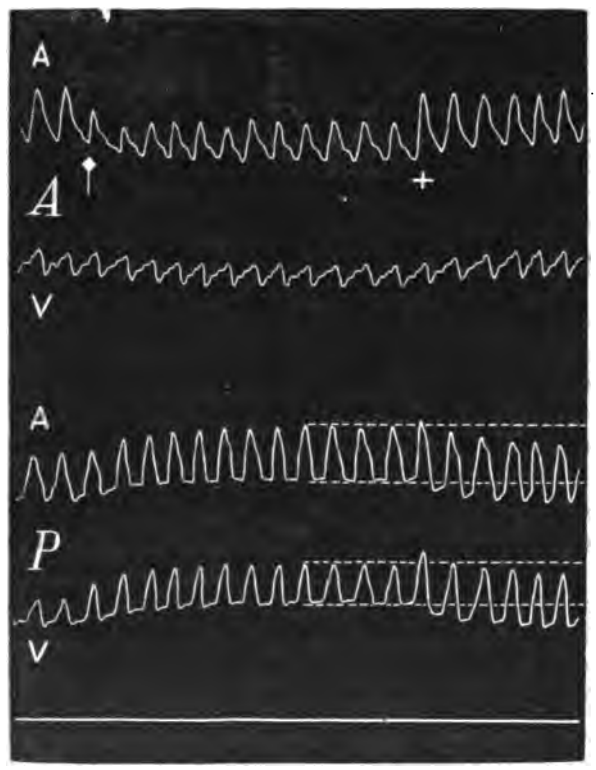


Fig. 6. — Effet de l'augmentation de l'activité du ventricule gauche dans l'insuffisance mitrale. — |, insuffisance mitrale (vice grave); +, augmentation rapide de l'activité du ventricule gauche. Absence d'anastomoses entre les deux systèmes.

l'on distingue bien dans un graphique que je rapporte ici (fig. 6). Il fut pris dans une autre occasion, sans la présence d'anastomoses. Il continuera par conséquent à se produire un certain contre-coup dans les veines de la circulation générale, bien que la pression moyenne dans les vaisseaux pulmonaires soit déjà assez tempérée. Ce qui, en règle ordinaire, serait une compensation suffisante, ici, ne l'est plus dans la même mesure.

Ainsi donc, pour conclure, ce trouble de la circulation, à raison

de son origine et de son siège, ne semble pas facile à corriger entièrement par l'action du cœur. Il semblerait peut-être plus accessible, du moins pour mitiger les graves conséquences de la stase, si l'on pouvait aussi agir sur une grande extension à la périphérie (cœur périphérique). Cela explique les résultats symptomatiques que donne, dans ces cas, l'esocarde avec ses impulsions rythmiques sur la circulation abdominale. Mais ce n'est pas le cas de parler ici de traitement.

Mon but était seulement de proposer une explication, qui me semble plausible, d'une forme spéciale sous laquelle se présente parfois l'insuffisance mitrale, forme qui autrement restait inexplicable. C'est maintenant aux Cliniciens à multiplier les observations dans cette direction et à les appuyer, quand cela est possible, par les résultats de l'examen anatomique. Si l'interprétation que je viens de donner reçoit des faits une confirmation ultérieure, cette forme, vu sa pathogénèse particulière, pourra peut-être prendre une place à part parmi les modalités de l'insuffisance mitrale.

SUR L'ORIGINE DU SOMMEIL

ÉTUDE DES RELATIONS ENTRE LE SOMMEIL ET LE FONCTIONNEMENT DE LA GLANDE PITUITAIRE

Par le Dr Alberto SALMON (de Florence)

On ne peut pas considérer le sommeil physiologique comme l'effet d'un simple fait vasomoteur ou toxique; il est possible cependant de le comprendre parfaitement si l'on en attribue l'origine à une sécrétion interne physiologique. La glande pituitaire, intimement liée par sa sécrétion à la nutrition des éléments nerveux, par son siège spécial près des centres psychiques, par ses étroites relations physio-pathologiques avec le système nerveux central, est sans doute la glande la plus propre à l'accomplissement de cette fonction si délicate. Le fait de l'existence du brome dans sa substance glandulaire, observée par Paderi, rend vraisemblable l'hypothèse que la pituitaire a aussi des propriétés hypnotiques sur les centres nerveux, hypothèse d'ailleurs confirmée par la somnolence produite dans certains cas par la cure pituitaire et par son influence favorable sur l'insomnie.

L'observation des troubles du sommeil en rapport avec les lésions de la glande pituitaire nous démontre la *somnolence* :

1° Dans les tumeurs de l'hypophyse avec ou sans acromégalie, caractérisés par l'hypertrophie glandulaire et sans phénomènes dégénératifs.

2° Pendant la phase initiale de l'acromégalie, généralement accompagnée d'une simple hyperactivité fonctionnelle de l'hypophyse.

3° Dans le myxœdène, comme après la thyroïdectomie, alors qu'il y a presque toujours de l'hypertrophie de la glande pituitaire.

4° Dans la maladie du sommeil, où l'on a souvent constaté l'hypertrophie de l'hypophyse, et dans les infections telles que l'influenza sont ordinairement accompagnées de congestion ou d'inflammation de la glande pituitaire (Boyce Beadles).

5° Dans quelques intoxications aiguës, surtout si elles causent une

augmentation des phénomènes de sécrétion, par exemple dans les empoisonnements légers par la pilocarpine qui exagère toutes les sécrétions y compris celle de la pituitaire (Guerrini).

6° Dans les autointoxications chroniques (hépatique, intestinale, etc.) qui produisent expérimentalement une hypersécrétion pituitaire (Guerrini).

7° Dans l'obésité, dont la pathogénie est souvent liée à des troubles fonctionnels de l'hypophyse (Fuchs).

8° Dans toutes les maladies susceptibles de produire l'hypérémie de la glande pituitaire, ainsi que son hyperactivité fonctionnelle, par exemple dans les congestions cérébrales, dans l'alcoolisme aigu, dans l'épilepsie, où l'hypophyse a été trouvée très congestionnée (Wenzel), dans les traumatismes de la tête, qui ont souvent causé des lésions pituitaires et de graves narcolepsies.

On observe par contre l'*insomnie* dans les cas suivants :

1° Dans les tumeurs de l'hypophyse avec ou sans acromégalie, accompagnées de graves lésions dégénératives surtout dans la cachexie acromégalique, dans laquelle la glande est généralement détruite par des lésions dégénératives, dans les tumeurs métastatiques, etc.

2° Dans les abcès de l'hypophyse.

3° Dans la maladie de Basedow, qui très vraisemblablement doit son origine à une intoxication initiale des centres nerveux par la viciation fonctionnelle de l'hypophyse (Salmon, *Revue de Médecine*, 1905), glande qui dans quelques autopsies a été trouvée extrêmement petite et dure (Benda).

4° Dans l'inanition, dans la vieillesse, où plusieurs auteurs ont observé la diminution des cellules chromophiles de l'hypophyse, c'est-à-dire le signe le plus évident de son insuffisance glandulaire.

5° Dans la diminution de la pression sanguine, par exemple dans les cardiopathies (hyposystolie), dans la neurasthénie, qui est caractérisée par l'abaissement du ton vasculaire et par une hyposécrétion générale.

6° Dans l'intoxication par l'atropine, caractérisée par une action inhibitoire sur les sécrétions.

7° Dans l'émotion, qui se manifeste surtout par des troubles sécrétoires.

Notre hypothèse explique aussi les troubles qui se vérifient pendans le sommeil dans les maladies des glandes à sécrétion interne, glandes liées entre elles par les relations physiologiques les plus intimes, par exemple le diabète, affection dans laquelle, outre le pancréas, d'autres glandes à sécrétion interne sont altérées (thy-

roïde, etc.) et cela surtout dans certaines formes de diabète nerveux, par traumatismes à la tête, etc., dans lesquelles on peut logiquement supposer que la glycosurie puisse être secondaire à un trouble fonctionnel de l'hypophyse et ainsi à une intoxication initiale des centres glycogéniques situés près de la glande. Nous expliquerons par cette hypothèse la fréquence des symptômes basedowiens dans le diabète et particulièrement l'insomnie et l'hypertrophie de la thyroïde (Lorand).

Les relations entre l'hypophyse et les glandes génitales expliquent aussi les troubles du sommeil dus aux modifications de la vie sexuelle, telles que la somnolence dans la grossesse, après la castration, qui sont presque toujours accompagnées de l'hypertrophie de l'hypophyse (Moulon, Fichera, etc.). Les relations anatomiques et physio-pathologiques des voies nasales avec l'hypophyse (Lyon) expliqueront enfin un grand nombre de narcolepsies ou d'insomnies d'origine nasale, jusqu'à présent inexplicables.

Ces considérations permettent de hasarder l'hypothèse que le sommeil physiologique est essentiellement dû à la sécrétion interne de la glande pituitaire, hypothèse qui répond parfaitement à l'idée de la fonction trophique et antitoxique de l'hypophyse sur les centres nerveux [1].

1. Cette communication, faite au Congrès italien de médecine interne, Gènes, 1905, est un résumé d'une publication de l'auteur : *Sull origine del sonno. Studio delle relasioni tra il sonno e la funzione della glandola pituitaria.* Firenze, Tipogr. L. Niccolai, 1905.

RECUEIL DE FAITS

(Clinique de M. le Prof. Lépine)

UN CAS DE LEUCÉMIE A ÉVOLUTION RAPIDE

Par G. TOLOT

Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Lyon.

Observation. — **Diagnostic et résumé.** — *Alcoolisme. Syphilis. Plusieurs atteintes de rhumatisme. Début par des frissons, de la toux et de la dyspnée d'effort, anémie considérable (1 million d'hématies avec valeur globulaire de 0,78, puis 0,47. Augmentation peu considérable du nombre des leucocytes, 21 000, puis 71 000 la veille de la mort) avec mononucléose.*

Pas d'hémorragies.

Hypertrophie discrète des ganglions et de la rate.

Température autour de 38.

Evolution en 4 mois.

N. I., cinquante-deux ans, garçon de salle, entre le 9 septembre 1904 à la clinique de M. le Prof. Lépine.

Père et mère morts à soixante-quinze ans. Pas de maladies dans l'enfance. Syphilis à vingt-cinq ans. Alcoolisme avéré (liqueurs, vin). Plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire depuis 1883.

Il y a 3 mois, frissons, puis apparition de toux et de dyspnée d'effort sans amaigrissement, avec conservation de l'appétit.

A l'entrée, homme très pâle, figure un peu bouffie. Le malade aurait pesé il y a 3 ans 96 kilogr.; il y a quelques mois il ne pesait plus que 86 kilogr.

Conjonctives, lèvres décolorées. Murmure continu dans les vaisseaux du cou.

Au cœur, pointe mal perçue : 1er bruit prolongé à la pointe sans propagation de cette modification vers l'aisselle. Ce caractère disparaît dans les mouvements d'inspiration forcée et diminue beaucoup dans la position assise. En position d'Azoulay, il a plutôt diminué; aucun autre bruit anormal n'est apparu.

Pouls petit, régulier, de fréquence normale.

Aux poumons, râles sous-crépitants aux 2 bases; il y a de plus à la base droite un peu de submatité, d'obscurité respiratoire, des vibrations diminuées, mais ni souffle, ni œgophonie, ni flot. Rien de net à signaler aux sommets.

Foie : bord inférieur abaissé de 2 travers de doigt, non douloureux à la pression. Limite supérieure de la matité abaissée d'au moins un espace intercostal.

Pas de matité splénique.

Abdomen sans caractères particuliers. Digestions bonnes. Selles régulières. Pas de vomissements.

Pas d'œdème des jambes. Réflexes rotuliens normaux.

Rien par la palpation des régions rénales.

Pas de pollakiurie. Urines : 1 l. 100 à 1 l. 200 en 24 heures, pas d'albumine, mais disque rosé très net; pas de sucre.

Ouïe bonne. La vue a baissé depuis 1 an : depuis 3 mois mouches volantes.

La température est de 37°,9 ce matin, était de 38°,4 hier soir.

13 septembre. Examen du sang :

N. = 1 023 000, quelques hématies sont altérées; mais la plupart sont bien conservées.

R. = 800 000.

G. = 0,78.

B. = 21 300 (sérum à l'acide acétique et au violet de méthyle). Sur 124 leucocytes on a compté 96 mononucléaires et 28 polynucléaires, soit, pour 100, 77 mononucléaires et 23 polynucléaires.

15 septembre. On cherche à nouveau la formule leucocytaire, mais cette fois en faisant des préparations de sang sec, colorées à l'hématoxyline. On trouve pour 100 :

Grands mononucléaires, 42.

Lymphocytes, 8.

Intermédiaires, 6.

Polynucléaires, 44.

Température : 38°,5 hier au soir, 38°,2 ce matin.

26 septembre. On remarque au niveau des aines des ganglions, mais ne paraissant pas plus gros et plus nombreux que chez beaucoup d'individus normaux.

Au niveau du cou à droite, petit ganglion sous-cutané; en arrière du sterno-mastoïdien, ganglion sous-maxillaire assez gros. Au sommet de l'aisselle droite on découvre un ganglion gros comme une noisette, un peu douloureux à la pression.

Urines très claires, disque rosé, pas d'albumine.

Le cœur est identique à ce qu'il était à l'entrée; cependant de l'œdème des jambes apparaît chaque soir.

Submatitié de 4 travers de doigt au niveau de la rate; mais il a été impossible de percevoir l'organe, bien que le malade laissât déprimer profondément sa paroi.

Aux poumons, expectoration abondante, muqueuse. Sous la clavicule droite, légère diminution du son. Mais pas de signes d'auscultation.

Température : 38° hier au soir, 37°3 ce matin.

Le malade a de la liqueur de Fowler depuis son entrée : 8 gouttes, puis 10 et 12; il se trouve un peu amélioré.

29 septembre. Examen du sang :

N. = 1 029 000.

R. = 486 000.

G. = 0,47.

B. = 71 041. Pour les 44 premiers leucocytes comptés on a trouvé 14 polynucléaires et 30 mononucléaires.

Le malade va de plus en plus mal : il a déliré ces deux dernières nuits. Température 38°1 ce matin.

30 septembre. Le malade, qui avait été enmené par sa famille, est mort aujourd'hui chez lui.

Il a été impossible de faire l'autopsie.

Cette observation est un nouveau cas de *leucémie aiguë*, affection bien connue depuis les publications d'Ebstein (1889), Fränkel (1895 et 1897), Gilbert et Weil [1].

Le terme de *leucémie subaiguë* convient cependant mieux à ce cas que celui de leucémie aiguë, surtout si nous nous en rapportons à la classification de Walz [2] qui distingue les cas connus, suivant leur durée, en leucémie suraiguë (2 semaines), leucémie aiguë (8 semaines), leucémie subaiguë (16 semaines).

Nous n'avons pas constaté d'hémorragies, en particulier pas d'hémorragies gingivales; il existait, d'autre part, quoique d'une façon assez discrète, de l'hypertrophie des ganglions et de la rate. Il s'agit donc de la forme commune de Gilbert et Weil. Ces auteurs distinguent, comme on sait, dans leur mémoire classique, une forme commune dans laquelle la rate et les ganglions sont plus ou moins hypertrophiés, une forme hémorragique ordinaire et une forme pseudo-scorbutique.

La température a été moins élevée qu'elle ne l'est souvent dans la leucémie aiguë; elle s'est maintenue pendant toute la maladie autour du 38, assez souvent même au-dessous.

Nous n'avons rien à dire de l'étiologie qui a été aussi obscure dans notre cas que dans la plupart de ceux qui ont été publiés jusqu'à présent.

Nous n'avons malheureusement pas fait une étude très approfondie des caractères hématologiques; nous nous sommes bornés aux recherches nécessaires à l'édification du diagnostic.

1. Gilbert et Weil, *Arch. méd. expér.*, 1899.
2. Cité par Green, *Leucémie aiguë*, thèse de Paris, 1900.

Les hématies étaient au nombre d'un million environ; il n'existait pas de poikilocytose bien apparente.

Les globules blancs étaient au nombre de 21 000 au premier examen, et de 71 000 au second examen, pratiqué quinze jours après le premier, la veille de la mort. Le nombre absolu des globules blancs peut en effet être peu considérable dans la leucémie aiguë (22 à 27 000 dans un cas de Gilbert et Weil).

La recherche de la formule leucocytaire nous a donné successivement pour 100 leucocytes à un 1er examen 77 mononucléaires, 23 polynucléaires; à un 2e examen 50 mononucléaires, 44 polynucléaires, 6 intermédiaires.

A un 3e examen, sur 44 leucocytes, nous avons trouvé 14 polynucléaires et 30 mononucléaires, soit pour 100 leucocytes : 68 mononucléaires, 32 polynucléaires.

Il existait donc une prédominance manifeste des mononucléaires; mais ceux-ci n'atteignaient pas la proportion élevée qu'ils atteignent souvent dans la leucémie aiguë (97 p. 100 par exemple dans un cas de Leclerc[1]). Bien que les cas de leucémie aiguë avec mononucléose considérable soient de beaucoup les plus nombreux, on trouve cependant des cas où les polynucléaires prédominent, témoin le cas de Hayem[1]. Il est vraisemblable qu'il existe toutes les transitions entre les cas où les mononucléaires constituent la presque totalité des leucocytes et ceux où les polynucléaires prédominent. Notre cas, quoique s'accompagnant d'une mononucléose évidente, semble être un de ces cas de transition.

On conçoit la difficulté du diagnostic, l'impossibilité même, dans les cas ne s'accompagnant, comme le nôtre, que d'une faible augmentation du nombre total des leucocytes, lorsque la formule leucocytaire est voisine de la normale. Des cas d'anémie grave, que rien en apparence ne permet de rattacher à la leucémie, doivent peut-être être rapportés à cette dernière.

Si la leucémie aiguë peut-être exceptionnellement à formule polynucléaire, réciproquement Hayem[2] et d'autres ont vu des leucémies chroniques à formule mononucléaire. Notre observation est également, à ce point de vue, un cas de transition; c'est une leucémie subaiguë à formule mononucléaire.

Enfin la recherche du rapport numérique existant entre les grands mononucléaires et les petits mononucléaires nous a donné pour

1. Leclerc, La leucémie aiguë, *Lyon médical*, 1904, p. 293, t. I.
2. Hayem, *Soc. de biol.*, 31 décembre 1898.
3. Hayem et Lion, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1900.

50 mononucléaires 42 grands mononucléaires et 8 petits, soit, pour 100, 84 grands mononucléaires, 16 petits mononucléaires.

La prédominance des grands mononucléaires paraît être le cas le plus fréquent dans la leucémie aiguë; on connaît cependant un certain nombre de cas où les petits mononucléaires étaient les plus nombreux ou constituaient même la presque totalité des mononucléaires (1 cas de Gilbert et Weil [1], 1 cas de Widal et Merklen [2]).

Il y a lieu peut-être de tenir compte à ce sujet du mode d'examen de sang. Barjon a fait remaquer qu'on observe souvent de très grandes différences quand on examine un même sang par étalement simple et à l'aide de la « méthode collodionnée »; cet auteur a pu se convaincre ainsi que les grands lymphocytes ne sont souvent que des petits, étalés par le frottement [1].

1. *Loco citato.*
2. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1900.
3. Barjon, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1904.

UN CAS D'ANÉMIE INTENSE

CONSÉCUTIVE A UNE ENTÉRITE CHRONIQUE

Par G. TOLOT

Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Lyon.

Diagnostic et résumé. — *Alcoolisme. Dysenterie contractée en Algérie il y a dix-neuf ans et ayant reparu fréquemment depuis lors, accompagnée d'hémorragies.*

A l'entrée, selles diarrhéiques liquides sans caractères spéciaux, mais avec ténesme et faux besoins. Température oscillant au-dessous de 38°. Hémorroïdes.

Pâleur extrême. Examen du sang : 900 000 hématies; valeur globulaire, 0,61.

A l'autopsie, entérite constatée macroscopiquement et histologiquement. Moelle du fémur rouge. Rien d'anormal à signaler dans les autres organes.

T. R., âgé de quarante-trois ans, tonnelier, entré le 22 août 1904 à la clinique à M. le Prof. Lépine. Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. N'a pas eu de maladies dans l'enfance. Pas de syphilis. Alcoolisme (3 litres de vin par jour, assez souvent absinthe et petits verres). A fait son service militaire en Algérie.

Deux ans après son arrivée en Algérie (il avait à ce moment vingt-quatre ans), le malade contracta la dysenterie : fortes douleurs abdominales, ballonnement du ventre, selles diarrhéiques assez fétides dans lesquelles on remarquait souvent la présence de sang et de « raclures de boyaux ».

Cette dysenterie réapparut fréquemment sous forme de crises diarrhéiques de durée variable, entrecoupées de périodes d'accalmie pendant lesquelles les matières reprenaient une forme moulée.

Après un séjour de trois ans en Algérie, un an après l'apparition de la dysenterie, le malade revint en France. Depuis cette époque les symptômes dysentériformes n'ont pour ainsi dire jamais cessé. Depuis vingt ans environ la diarrhée se reproduit par crises, accompagnées d'hémorragies. A noter que l'hémorragie se produit souvent sans diarrhée, le malade rendant alors par l'anus un demi-litre de sang rutilant.

Malgré cela il n'a jamais cessé son travail et ne s'est jamais soigné. La santé générale a toujours été assez bonne, mais les crises diarrhéiques

s'accompagnent d'une certaine faiblesse, provoquent de la pâleur de la face et parfois de légers vertiges.

Le malade a conservé son appétit; il n'a jamais souffert de l'estomac.

Il vient à l'hôpital pour sa diarrhée.

A l'entrée, c'est un homme un peu amaigri dont le teint est jaune terreux, les traits tirés.

Langue un peu blanche. Mauvaise dentition.

L'abdomen est légèrement ballonné. A la palpation rien d'anormal, pas de points douloureux, en particulier pas de douleur sur le trajet du côlon.

Le malade se plaint surtout de ténesme anal et de faux besoins douloureux. L'examen de la région ano-rectale révèle la présence d'hémorroïdes qui expliquent probablement les hémorragies qu'a présentées le malade en dehors de ses périodes diarrhéiques.

En dehors des faits sus-énoncés tous les organes paraissent sains.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

La température, de 37°,9 le soir du premier jour, se maintient ensuite au-dessous de 37°,5.

Le malade sort au bout de quelques jours, se trouvant amélioré.

1er octobre. Le malade revient avec une nouvelle poussée de diarrhée dont le début remonte à une quinzaine de jours. Il va à la selle cinq à six fois par jour et rendrait en moyenne chaque fois un demi-litre de liquide jaunâtre. Deux ou trois fois il y aurait eu quelques grumeaux de sang dans les selles.

Le teint est jaunâtre, sans ictère net des conjonctives. Amaigrissement plus marqué que lors du précédent séjour.

Ventre ballonné et pâteux, peu douloureux à la pression; le foie ne paraît pas gros.

La température, qui était de 38°,6 hier au soir, est de 37°,4 ce matin.

10 octobre. La diarrhée persiste; de temps en temps surviennent des poussées thermiques; la température a atteint un soir 39°,7.

Le toucher rectal est pratiqué; il est absolument négatif.

9 novembre. Les accidents intestinaux ont persisté; les selles sont liquides, sans caractère spécial. La température oscille d'environ 1 degré du matin au soir; elle atteint en général à peine 38° le soir.

Le malade pâlit de plus en plus; son teint est jaune paille : pas d'ictère des conjonctives.

Examen du sang :

N. : 900 000.

R. : 550 000 (hémochromomètre Hayem).

G. : 0,61.

B. : 4 650.

Les hématies ont des dimensions assez diverses et une assez grande irrégularité de forme.

Sur 36 leucocytes comptés on a trouvé 22 polynucléaires et 14 mononucléaires, soit, pour 100 leucocytes, 61 polynucléaires et 39 mononucléaires.

Les urines ne contiennent pas d'albumine, même après un examen pro-

longé et même dans un examen fait un certain temps après la réaction.

19 novembre. Mort.

20 novembre. **Autopsie.** — L'intestin paraît sain extérieurement dans toute sa longueur. Le péritoine ne présente rien d'anormal. Après ouverture de l'intestin, on ne constate rien d'anormal au niveau du côlon; mais la muqueuse du cæcum paraît comme lavée, et présente des arborisations vasculaires. Dans le grêle toutes les valvules conniventes sont roses ou rouges, surtout dans la région supérieure.

Tous les autres organes sont sains macroscopiquement et ne se font remarquer que par leur pâleur.

Le foie et la rate en particulier ne présentent rien à signaler.

La moelle du fémur est rouge.

Le cæcum a été examiné histologiquement. Voici les résultats de cet examen :

La paroi intestinale présente des valvules volumineuses qui ressemblent beaucoup plus à ce que l'on voit dans l'intestin grêle que dans le gros intestin. Ces valvules se présentent avec un axe conjonctivo-musculaire très net et une muqueuse bien conservée.

La muqueuse est le siège d'une infiltration embryonnaire intense, mais les glandes ont leur aspect normal; leurs cellules sont en place avec des noyaux bien visibles. La muscularis mucosæ est bien nette; l'infiltration embryonnaire s'arrête à son niveau. Il n'y a qu'une infiltration embryonnaire des plus modérées de la sous-muqueuse. Dans cette dernière on voit d'assez nombreux vaisseaux normaux.

La musculeuse ne présente rien à signaler. En aucun point il n'y a de lésions dysentériques.

Les rapports entre les lésions ou les troubles fonctionnels de l'intestin et les anémies ne sont pas encore complètement élucidés.

On a signalé dans l'anémie pernicieuse des lésions intestinales, dégénérescence graisseuse des épithéliums, atrophie des glandes, atrophie des plexus nerveux; mais il est difficile de dire jusqu'à quel point ces lésions peuvent être incriminées dans la production de l'anémie; elles sont en effet très inconstantes et pourraient bien être secondaires aux modifications de la constitution sanguine. D'ailleurs dans le cas que nous rapportons il ne s'agissait ni d'atrophie, ni de dégénérescence, mais d'une inflammation intense localisée presque absolument à la muqueuse et caractérisée par de l'infiltration embryonnaire sans altération glandulaire appréciable.

L'anémie dans les entérites chroniques est une notion à la vérité classique. Courtois-Suffit [1] signale la pâleur, l'hypoglobulie qui peuvent être constatées dans ces cas. D'après Lazarus [2], les maladies

1. Courtois Suffit, in *Tr. de méd. Bouchard-Brissaud.*
2. Lazarus, in Nothnagel.

des organes de la digestion jouent le plus grand rôle dans « l'anémie simple chronique » ; les différentes inflammations de l'estomac et de l'intestin, l'ulcère gastrique et duodénal, la constipation chronique, les tumeurs, les affections de l'estomac et de l'intestin d'origine nerveuse, enfin les hémorroïdes sont fréquemment la cause d'états anémiques.

Le cas que nous rapportons nous paraît intéressant *par l'intensité de l'anémie que l'examen a révélée* (900 000 hématies, d'une valeur globulaire égale à 0,61), alors que la seule lésion constatée à l'autopsie a consisté en une *entérite chronique*. Les hémorragies d'origine hémorroïdaire ont peut-être contribué à accentuer le processus de déglobulisation.

TRAVAUX RUSSES

Par le Dr A. MOUTET.

I

L'ABSTINENCE SEXUELLE DEVANT L'OPINION MÉDICALE, par **Jacobson**, *Rousski Vratsch*, 7 mai 1905.

M. Jacobson (de Saint-Pétersbourg), frappé comme ses collègues des ravages de la syphilis et de la blennorragie parmi les étudiants, et observant avec raison que la réglementation de la prostitution ne donne à cet égard qu'une sécurité illusoire, pense que le seul moyen prophylactique contre les maladies vénériennes est l'abstinence sexuelle complète jusqu'au moment du mariage. Il s'est demandé si cette abstinence n'était pas nuisible à la santé. Il avait déjà traité ce sujet dans un rapport à la Société de dermatologie et de syphiligraphie de Saint-Pétersbourg en septembre 1903, et dans un article sur la vulgarisation des notions sur les maladies vénériennes (*Practiczeski Vratch*, 1901).

De même, au IXe Congrès de Pirogoff en 1904, dans la section des maladies de la peau et vénériennes, le Dr Favre, dans sa communication sur la statistique des maladies vénériennes chez les étudiants et les moyens de lutte contre leur développement, avait proposé d'élever l'idéal intellectuel de la jeunesse, de développer l'éducation physique dans les établissements d'enseignement, de donner aux lycéens des connaissances sur les manifestations fondamentales de la vie sexuelle, par rapport aux maladies vénériennes, en même temps que de développer l'idée de l'abstinence complète nécessaire. Sur la proposition du Dr Favre, le Congrès de Pirogoff avait désigné une commission pour l'étude de la question.

Cette idée de l'abstinence sexuelle jusqu'au mariage se heurte malheureusement à l'opinion enracinée dans presque tous les milieux et même partagée par les médecins, que l'abstinence est nuisible à la santé.

Le Dr Jacobson s'est proposé de vérifier le bien fondé de cette opinion par une enquête auprès de personnes autorisées. Il s'est adressé aux professeurs et agrégés de physiologie, d'hygiène, de maladies vénériennes, maladies internes, maladies nerveuses et maladies mentales de toutes les Facultés de médecine russes, de l'Académie de médecine militaire, leur posant les deux questions suivantes : « L'abstinence sexuelle complète est-elle utile ou nuisible pour l'adolescent et l'homme ? Si elle est nuisible ; à quel âge ? »

Il a posé aussi ces questions aux professeurs de 20 Facultés de médecine d'Allemagne.

Voici quelques-unes des réponses reçues :

Le professeur Pflueger, de Bonn, ne croit pas qu'on puisse trouver des faits prouvant avec évidence que l'abstention soit ou non nuisible. Si même toutes les autorités du monde répétaient que l'abstinence est utile et nécessaire, elles n'auraient aucune influence sur la jeunesse dont la conduite n'est que la manifestation d'une force capable de renverser tous les obstacles.

Pour le professeur Mouchine l'opinion que la continence est nuisible est un préjugé déplorable au point de vue sanitaire et éthique.

Les professeurs Kræpelin, Gartner, Cramer, Lassar, considèrent l'abstention comme utile.

Le professeur Seifert a basé ses conclusions sur l'observation d'ecclésiastiques protestants qui s'abstiennent de la vie sexuelle jusqu'au mariage sans que cela retentisse d'une façon fâcheuse sur leur santé.

Les hygiénistes Schottelius et Gaffky ont envoyé au lieu d'une réponse un exemplaire de l'appel adressé à la jeunesse allemande en 1900 signé par les savants : Büchner; E. v. Esmarch; Finkler; B. Fischer; C. Flugge; Forster; Frænkel; Gärtner; Gaffky; Gruber; Heim; Lehmann; Lode; Löffler; Neisser; L. Pfeiffer; R. Pfeiffer; Prausnitz; Schottelius et Wyss.

Cet appel mentionne que d'après de multiples expériences, il est évident qu'une sage abstinence des rapports sexuels ou leur limitation n'est nuisible ni au développement physique ni au développement intellectuel des jeunes gens.

M. Finkler considère que l'abstinence sexuelle est utile pour le corps et l'esprit au moins jusqu'à l'âge de vingt ans.

M. Gruber, professeur d'hygiène à Munich, a cherché avec beaucoup de peine des arguments pour conclure que l'abstinence est nuisible pour la santé des jeunes gens; mais connaît très peu d'affirmations de chasteté auxquels il puisse se fier.

Le professeur Gruber a développé ses idées plus longuement dans sa brochure *Hygiene des Geschletslebens für Männer dargestellt* (Stuttgart, 1904). Il pense que le spermatozoïde n'est pas une excrétion et par suite que sa rétention dans l'organisme ne peut pas donner d'intoxication. Du reste ces sécrétions sont réglées par les pollutions involontaires qui se raréfient naturellement par le fait que l'organe ne fonctionne pas. Il ne peut pas y avoir de doute qu'un homme adulte bien portant ne puisse toujours retenir son instinct sans le satisfaire. En réalité tout dépend du genre de vie et du degré d'occupation de l'esprit. Si l'instinct sexuel est aussi réveillé chez les garçons actuellement, cela provient de la tentation chez 90 p. 100. Et les conséquences funestes qu'on attribue souvent à la continence sont dues surtout à la satisfaction précoce de cet instinct.

Le professeur Brieger dit qu'il lui est difficile et même impossible de répondre à la question, mais que dans son expérience à lui il connaît des cas dont un jusqu'à trente-deux ans d'abstinence complète sans aucun tort à la santé.

Le professeur Jurgensen considère l'abstinence comme non nuisible, mais comme donnant à un certain moment des inquiétudes nocturnes,

qu'on peut enrayer en changeant les conditions extérieures d'existence.

M. Hoffmann considère l'abstinence comme très utile, bien que dans certains cas chez les sujets à hérédité névropathique elle prédispose à l'onanisme, d'ailleurs moins dangereux au point de vue social et pour les sujets prédisposés que la syphilis et la blennorragie.

Le professeur Strümpell considère que l'abstention sexuelle est d'une utilité incontestable, mais que dans l'âge adulte la sexualité étant une fonction normale, il est désirable de la développer dans le mariage. Même opinion pour le professeur Hensen.

D'après le professeur Leyden on rencontre des hommes de trente ans n'ayant pas eu de relations sexuelles et dont la santé générale est bonne, mais ils présentent un certain état nerveux, qu'on ne peut modifier que par le changement de milieu, d'occupations et un certain surmenage physique. Dans tous les cas il est désirable que l'abstinence dure jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans. Pour Leyden il peut se développer à l'âge de trente ans une certaine crainte de la fonction qui peut empêcher le mariage.

Le professeur Grützner est très affirmatif au point de vue de l'utilité de la continence sexuelle chez l'adulte. MM. Meschede et Hoche affirment que dans leurs pratiques médicales, ils n'ont jamais vu une maladie nerveuse ou mentale comme conséquence de l'abstinence. L'immense utilité de l'abstinence c'est d'éviter la syphilis et l'épuisement nerveux et si quelquefois les prédisposés héréditaires s'adonnent à l'onanisme, ce vice n'attaque pas si profondément l'organisme que les deux maladies précédentes.

Pour Neisser l'abstinence est très utile et permet d'accumuler les forces qui serviront ensuite pour toute la vie ; si la fonction normale est désirable à l'âge adulte, l'abstinence l'est à l'âge de croissance.

Le professeur Tarnowsky renvoie à son ouvrage sur « la Maturité sexuelle » pour faire connaître à la jeunesse les manifestations de la vie sexuelle et ses dangers. Il ne conseille les premières relations sexuelles qu'à l'âge de maturité physique, parce que la vie sexuelle précoce trouble le développement physique de l'individu, qui ne peut alors donner que des enfants très faibles.

L'abus des rapports sexuels retentit d'une façon funeste sur la fonction en affaiblissant et en raccourcissant la vie sexuelle. Les premières pollutions ont lieu entre quatorze et seize ans, mais les vésicules ne sont développées complètement que vers l'âge de vingt-cinq ans et ce n'est qu'à cet âge que la continence peut avoir quelques inconvénients. De même pour le professeur Orloff. Le professeur de psychiatrie Popoff dit : « L'abstinence est incontestablement utile, elle conserve l'énergie, le courage, provoque la bonne humeur et l'altruisme. L'armée sans la femme est toujours héroïque. » Ce sont les neurasthéniques qui posent la question de la mauvaise influence de l'abstinence et ce sont eux qui feraient le mieux de s'abstenir.

Les professeurs Blumenau et Tchirieff sont d'avis que l'abstinence est

utile, et si elle mène quelquefois à l'onanisme, ce n'est que chez les nerveux prédisposés. Le dernier admet même l'abstention jusqu'à l'âge de trente ans, si les pollutions nocturnes ne sont pas très fréquentes.

Le professeur Tchige se demande quelle est l'influence de l'abstinence : 1° chez les jeunes gens qui n'ont pas commencé leur vie sexuelle; 2° chez ceux qui l'ont commencée; 3° chez ceux qui sont atteints de neurasthénie sexuelle. Il répond à la première question qu'elle est utile pour la conservation des forces et pour éviter la contamination vénérienne. Il a relevé des observations d'hommes de vingt-huit et trente ans, n'ayant pas commencé leur vie sexuelle et jouissant cependant d'une santé florissante. Cependant l'abstinence complète après cet âge provoque des modifications dans l'état général des personnes, aigrissant le caractère et amenant de l'anémie.

2° Pour les personnes qui ont commencé leur vie sexuelle, il admet qu'elle peut donner des troubles nerveux et de la diminution d'énergie;

3° Pour les neurasthéniques, elle fait partie du traitement.

Le prof. Darkschewitsch n'a jamais observé dans sa pratique de troubles nerveux déterminés par la continence, tandis qu'il a eu l'occasion d'examiner des jeunes gens de vingt-deux à vingt-cinq ans qui pratiquaient l'abstinence, soit par idée morale, soit par crainte de contagion, et se portaient très bien.

D'après cet auteur, généralement on est effrayé par les premières pollutions nocturnes vers quatorze à seize ans, et on considère ce fait comme une indication du commencement des rapports sexuels.

Le prof. Erb a approfondi la question de l'abstinence sexuelle. Pour lui l'abstinence est utile pour les adolescents jusqu'à vingt ans, mais il fait des réserves très nombreuses en ce qui concerne les adultes, très différents les uns des autres par leur tempérament et par le développement de leur instinct sexuel; autant l'abstention est facile, utile, supportable pour les uns, autant elle peut être nuisible pour les autres. Il est évident, dit Erb, que les jeunes gens bien portants, mais avec un instinct sexuel très fort, doivent souffrir de l'abstinence qui provoque chez eux des idées érotiques. Il donne à l'appui quelques observations de sa vie médicale, où il a connu un jeune médecin qui, étant resté très longtemps fiancé, et soumis à l'abstinence, fut atteint d'une neurasthénie sexuelle qui devint fort sérieuse dans la suite. Le Dr Erb invoque aussi les dangers de l'onanisme à côté de la neurasthénie sexuelle.

La conclusion que tire le Dr Jacobson de ce referendum, c'est que l'abstinence sexuelle n'est nullement nuisible, mais utile jusqu'à l'âge de vingt à vingt-deux ans, et qu'ensuite elle n'est nuisible que chez les névropathes.

II

LE CHOLÉRA EN RUSSIE EN AUTOMNE 1904, ET LES MESURES A PRENDRE POUR LE COMBATTRE DANS LES USINES ET LES FABRIQUES, par **Nicolsky** (*Rousski*

Vratch, 28 mai 1905). — En septembre 1904 on a eu à observer dans les différentes parties de la Russie de petites épidémies de choléra. On en a observé des cas assez nombreux à Bakou, où le bacille fut découvert dans les puits, dont se servait toute la population musulmane. Dans les gouvernements de Saratow, Samara et Astrakan, c'est-à-dire sur tout le parcours du Volga et dans le bassin du Don, on en a signalé de même des cas. Les épidémies étaient assez considérables pour nécessiter l'organisation, malgré toute la nonchalance du gouvernement russe et surtout malgré les préoccupations politiques à l'intérieur et à l'extérieur, de petits hôpitaux provisoires pour les cholériques, et d'ambulances volantes dans toute la région du Volga, du Don et du Caucase précaspien. L'épidémie n'était pas très grave, et l'arrivée de l'hiver arrêta les ravages.

Au printemps, toute la société russe, ainsi que le corps médical, réclamaient des mesures contre le fléau, non moins terrible que la guerre, qui menaçait la Russie déjà ravagée par tous les malheurs des dernières années. La Russie, dans son état de désorganisation administrative et morale, était moins prête que jamais pour se défendre; cet état de choses a donné lieu à un rapport très intéressant du Dr Nikolsky. Ce rapport montre quel danger présente pour la population, comme foyers d'épidémie et d'infection permanents, les usines et les fabriques. On ne peut avoir une idée des conditions de travail et d'existence de l'ouvrier russe.

Le surmenage dans les usines, fabriques, mines, et même dans les travaux agricoles est considérable. La durée de la journée qui, d'après la loi, doit être de onze heures et demie, est en réalité presque partout, grâce aux exceptions, de douze et treize heures; dans l'agriculture, où on travaille au moment le plus chaud de l'année, et où par conséquent on supporte plus de fatigue, on travaille seize, dix-sept et dix-huit heures. Dans les mines de charbon, dans les exploitations de naphte, d'or, de mercure, dans les établissements métallurgiques, on travaille dix à onze heures, mais dans de telles conditions de tension et de chaleur, qu'il est évident que c'est le maximum, et dans ces exploitations où il y a une déperdition énorme en sueur, on est obligé de consommer une boisson qui est, dans la majorité de cas, non potable. Aussi ces ouvriers ont-ils donné, en 1892 et 1894, de 40 à 50 p. 100 des cas de mortalité par choléra.

L'insalubrité du logement est partout très grande; ce sont tantôt des casernes, construites pour un grand nombre d'ouvriers, où les ouvriers sont couchés en travers et à même sur des rayonnages en planches, placés tout le long des murs. Sur ces rayons, les gens sont entassés les uns à côté des autres, parfois sur deux étages les uns au-dessus des autres. « On dirait des harengs dans un tonneau avec cette différence que les harengs sont séparés par un élément conservateur, tandis que les hommes vivent dans un air confiné et malsain. »

Dans d'autres exploitations les ouvriers sont logés dans de petites chaumières enfoncées d'un mètre dans le sol et qui ont un orifice d'un mètre carré d'entrée; point de fenêtres, point de plancher, point de fourneau,

très souvent sans toit; tels sont les logements sur l'Oural, près de Saint-Pétersbourg autour du lac Ladoga, sur le bassin du Don, dans les exploitations de naphte. Nulle part d'installation pour les besoins naturels; on creuse des fosses qu'on ne recouvre même pas, de sorte que les ouvriers pris de boisson y tombent fréquemment.

Pour l'eau, facteur de propagation, presque partout le manque complet d'eau potable est constaté, que ce soit dans les steppes où il faut chercher et amener les sources, que ce soit autour des lacs ou le long des fleuves, où on est obligé de faire filtrer l'eau.

Dans les mines, les ouvriers se servent de l'eau qui suinte le long des murs, qui sert au lavage et qui passe sur les déjections déposées dans les galeries, en raison de l'absence d'installation spéciale.

Les fabriques et les usines contaminent les eaux par leur écoulement, au point, en bien des endroits, d'empoisonner le poisson dans les rivières et les lacs. On a signalé, dans une ville de 12 000 habitants de l'Oural (Kitchenesk), que toutes les eaux de rivière étaient tellement imprégnées du naphte servant à huiler les organismes des machines, que les bêtes se refusaient à la boire, et qu'il est impossible de s'en servir pour faire infuser le thé, boisson usuelle en Russie. L'auteur du rapport cite de nombreuses régions où on tolère cet empoisonnement méthodique des eaux par les écoulements des usines. Nous dirons seulement que dans la banlieue de Saint-Pétersbourg ou de Moscou, aussi bien que loin des centres, l'état des choses est partout le même, le gouvernement ne fait rien pour protéger les vies humaines.

La nourriture est excessivement défectueuse, qu'elle soit servie dans les cabarets, ou à la collectivité des ouvriers prenant leurs repas en commun. Elle se compose généralement d'une soupe au choux et de pain noir, quelquefois de thé. Beaucoup mangent à part un morceau de pain avec du lard et un melon d'eau en été, mais dans les lieux où ils travaillent, sans se nettoyer et en usant d'eau non potable. En temps ordinaire, l'entérite, en été surtout, est une maladie fréquente. On voit quel terrain se trouve préparé pour le choléra.

Si nous ajoutons à tout cela l'alcoolisme par l'absorption d'eau de vie de blé, encouragée par les administrations, le tableau est complet, quoique bien plus optimiste que la réalité.

On s'imaginerait peut-être que l'ouvrier agricole, avec son travail de quinze, seize et dix-sept heures, est mieux nourri : il est nourri par son patron tout à fait rudimentairement, d'après les enquêtes du Dr Kasarinow, dans tous les gouvernements sur le Volga, on donne aux ouvriers comme premier déjeuner du pain noir et de l'eau; au repas de midi, de l'orge, de l'eau et un peu de graisse et de pain noir; à quatre heures, du pain noir et eau; au souper la même chose.

Au Congrès des propriétaires ruraux d'Orloff, M. Bar dit que la qualité de la nourriture est telle qu'il est parfois difficile de déterminer à quel genre d'animaux domestiques elle est destinée. Le Dr Romer dit que l'ouvrier russe vit dans des conditions de nourriture qui conviendraient

plutôt à un chien qu'à un être humain. C'est la Pologne qui détient le record pour la mauvaise qualité de la nourriture.

A côté de toutes ces conditions d'existence, il faut encore dire que les ambulances médicales sont très rares, qu'il y a peu d'exploitation où il y ait des infirmeries organisées, et cela n'est pas à cause de la mauvaise volonté des patrons, mais surtout à cause de l'état de choses créé par la bureaucratie, réfractaire à toute idée de progrès.

En Russie, où l'initiative privée organiserait avec beaucoup d'empressement, sans demander aucun secours matériel du gouvernement, des conférences d'hygiène, pour donner aux classes pauvres les notions élémentaires pour la prophylaxie du choléra, où elle ouvrirait des réfectoires, des salles où on vendrait du thé, où elle organiserait les ambulances volantes, les secours médicaux, où on trouverait plus de force de dévouement que dans aucun autre pays peut-être, on rencontre un veto gouvernemental à chaque pas. Ainsi le Dr Nikolsky met comme conditions dans les moyens de lutte contre le choléra :

1) La suppression de la tutelle de l'État sur l'activité de la société et la prise en charge par les départements et les communes de la lutte contre les épidémies.

2) L'éducation du clergé et de la police pour qu'ils ne servent pas d'agent propagateur de ces idées d'ignorance qui ont coûté en 1892 et 1894 la vie à plusieurs médecins, qui se sont dévoués pour la cause et qui ont été tués par le peuple qui croyait qu'ils enterraient vifs tous ceux qui, ayant contracté le choléra, étaient amenés dans les ambulances.

3) Liberté de l'initiative privée pour l'organisation des ambulances.

4) Modification des réglements sanitaires pour les usines et les fabriques.

5) Diminution de la journée de travail.

6) Logements salubres au point de vue air, lumière et eau.

7) Mesures contre la contamination des eaux potables par les eaux d'écoulement des industries.

8) Mesures pour obliger à construire des cabinets d'aisance, surtout dans des usines.

9) Surveillance particulière de la nourriture pour les ouvriers nourris collectivement et chez les patrons.

10) Organisation d'ambulances, d'infirmeries et de postes de secours médical.

11) Lectures et cours d'hygiène élémentaire pour le peuple.

Il serait désirable qu'on prît les mesures suivantes :

1) Traitement gratuit des ouvriers et de leur famille pendant l'épidémie.

2) Dans les usines où il n'y a point de médecin, en engager un.

3) Organisation de petites infirmeries temporaires dans les usines au-dessus de 20 ouvriers, avec tout ce qu'il faut pour le premier traitement du choléra.

4) Dans les régions industrielles, organiser de petits hôpitaux pour les cholériques, d'au moins 50 lits.

5) S'il n'y a point d'entente pour cela avec les fabricants, il faut que le

département l'organise, mais dans aucun cas il ne faut laisser de pareilles régions sans hôpital.

6) Abrogation de la loi d'après laquelle le patron peut rompre le contrat de travail, si l'ouvrier est atteint d'une maladie contagieuse.

7) Création d'ambulances volantes.

8) Augmentation du personnel médical.

En proposant toutes ces mesures, l'auteur de l'article doute de leur réalisation en pratique, en raison des obstacles politiques, économiques et sociaux.

BIBLIOGRAPHIE

Handbuch der Pathologie des Stowechsels (*Manuel de la pathologie de la nutrition*), publié par **C. v. Noorden**, avec la collaboration de *Czerny*, *Dapper*, *F. Kraus*, *O. Liewe*, *A. Magnus-Levy*, *Matthes*, *Mohr*, *Neuberg*, *H. Salomon*, *A. Schmitt*, *Steinitz*, *H. Strauss*, *Weintraud*. — 1er volume, Berlin, 1906, Hirschwald.

M. v. Noorden avait fait paraître, comme on sait, il y a plus de 10 ans, un petit traité de la pathologie de la nutrition. La publication actuelle est en quelque sorte une deuxième édition de ce livre, mais fort développée; car elle comprendra deux forts volumes. Le premier livre a paru, et il a près de 1 100 pages.

Voici le plan de l'ouvrage : d'abord un exposé de nos connaissances actuelles sur la nutrition à l'état physiologique, exposé rédigé par le Dr Magnus-Levy; puis l'étude de la nutrition dans divers états pathologiques : l'inanition et l'alimentation insuffisante, l'excès d'alimentation (par M. v. Noorden), la fièvre et l'infection (par M. Kraus), les maladies de l'estomac et de l'intestin (par M. Schmidt), celles du foie (par M. Weintraud), du sang (par M. Strauss) et des reins (par M. v. Noorden). Le tome II sera consacré au diabète, à l'obésité, à la goutte, aux maladies du système nerveux, etc.

Nous ne pouvons qu'approuver M. v. Noorden d'avoir fait figurer l'inanition en tête des maladies de la nutrition. Cette question s'est bien compliquée depuis l'article qu'on a rédigé sur elle il y a plus de 30 ans pour le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. On pourrait croire au premier abord que l'inanition est la plus simple des maladies. En apparence elle n'est pas compliquée; en fait elle l'est beaucoup, car tout est compliqué dans les processus de la nutrition : qui aurait pensé autrefois que l'inanition s'accompagne d'acétonurie, par exemple?

L'inanition n'est pas seulement une diminution, c'est aussi une perversion grave de la nutrition. L'article de M. v. Noorden met bien ce fait en lumière. R. L.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

LA LÉGENDE

DE L'IMMUNITÉ DES ARABES SYPHILITIQUES

RELATIVEMENT A LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Par le Dr MARIE

Médecin en chef des Asiles.

(Travail communiqué à l'Académie de médecine le 7 novembre 1905.)

La question des rapports de la syphilis et de la paralysie générale attire plus que jamais l'attention depuis les importantes discussions académiques de cette année même. J'ai eu l'occasion d'étudier, au cours d'une mission en Égypte, les Arabes aliénés de l'asile Abbassieh, au Caire; j'ai pu, grâce à l'extrême obligeance de mon collègue le Dr Warnock, chef du service, rapporter des documents nouveaux relatifs à la paralysie générale des Arabes.

Malgré l'insuffisant appui que constitue la statistique pour éclairer des recherches aussi délicates, le point de savoir si oui ou non la paralysie générale peut s'observer fréquemment chez les Arabes syphilitiques, et dans quelles proportions, se résume cependant bien, en dernière analyse, à une question de chiffres.

Aussi ai-je cherché, dans la présente note, à établir des constatations de faits, en réponse à une question qui, selon mes recherches, paraît avoir été tranchée jusqu'ici d'après un examen incomplet des faits.

La paralysie générale, en effet, contrairement à l'opinion courante, s'observe fréquemment chez les Arabes, et parmi ces Arabes paralytiques on relève une forte proportion de syphilitiques, quelque puissent être les rapports de cette diathèse avec la méningo-encéphalite.

Prenons, par exemple, les statistiques de l'asile Abbassieh au Caire, depuis 1894, c'est-à-dire pour une décade.

En chiffres ronds, il a compté 3 600 admissions en dix ans, dont

750 décès, soit 75 décès moyenne annuelle (1894-1895 : 77; 1900-1901 : 75; 1904-1905 : 79). Les admissions sont plus élevées en ces dernières années et tendent à osciller entre 5 et 600 (1894-1895 : 506; 1900-1901 : 663; 1904-1905 : 561); la population moyenne assistable correspond à 600 lits à peu près constamment occupés.

Les sorties sont donc nombreuses; une centaine, soit un quart environ, correspond à des guérisons; un nombre double de sorties consiste en cas simplement améliorés, euphémisme très élastique; enfin un quart sortent même non améliorés. C'est que, en dehors des 100 guérisons, les 300 autres sorties ne sont que la restitution aux familles de malades chroniques incurables ou tranquilles, que les douars et villages recueillent et assistent de façons très variables et en tout cas rudimentaires.

En attendant mieux, l'asile du Caire s'attache, en effet, surtout à être un bureau d'admission, enregistrant les cas de folie, triant et retenant les cas dangereux, difficiles ou désespérés, et répartissant le reste après une observation de quelques mois par rapatriement sur leurs lieux d'origine, hors des centres urbains.

Il s'agit ici surtout d'une population indigène, puisque sur les admissions annuelles les mahométans forment généralement les quatre cinquièmes, pour la plupart Arabes-Égyptiens.

Moyenne du pourcentage général des admis [1] :

MAHOMÉTANS	CHRÉTIENS	JUIFS
82,7 p. 100	15,6 p. 100	1,6 p. 100

La vulnérabilité cérébrale des Arabes indigènes semblerait d'ailleurs beaucoup moindre que celle des chrétiens européens ou d'Orient, et

1.

	HOMMES	FEMMES	RELIGIONS	
Arabes d'Égypte	282	80	Mahométans	396.
— Syriens	1	»		
Berbères	9	»		
Maures	2	»		
Soudanais	11	5		
Persans	1	»		
Turcs	5	»		
Coptes	24	7	Chrétiens d'Orient	44.
Syriens	6	2		
Arméniens	3	3		
Juifs	7	2	Israélites	9
Européens			.....	36.
Allemands				
Italiens				
Grecs				
Français				
Anglais				
Maltais				
Autrichiens				

surtout que celle des Juifs, si l'on en juge par le pourcentage de la population par religion :

MAHOMÉTANS	CHRÉTIENS	JUIFS
92,2 p. 100	7,5 p. 100	0,25 p. 100

L'asile est donc là une sorte de filtre à travers lequel passe continuellement et surtout la population indigène convergeant des régions de toute la zone moyenne de la Basse et Haute-Égypte, comme le prouve le tableau des contingents d'entrées du dernier exercice par districts égyptiens [1].

Ceci dit du mouvement général de l'asile et de son effectif, voyons quelle proportion de paralysie générale présente cette population manicomiale :

Le nombre moyen des entrées annuelles qui est, avons-nous vu, pour la dernière décade, assez constant, est d'environ 550.

D'autre part, nous relevons jusqu'à 46 cas de paralysie générale parmi les présents (1901). C'est que la paralysie générale entre chaque année pour une proportion d'environ une trentaine de cas parmi les entrées, soit une moyenne générale de près de 6 p. 100 des entrées.

Il est vrai qu'à Paris le nombre des paralytiques atteint un taux plus élevé (j'en ai dans mon service 69 entrants pour un service de 300 lits, avec 200 entrées annuelles). Il était pour le dernier exercice écoulé (1903-1904) de $\frac{514 \text{ P. G.}}{4\,268}$ entrées dans tous les services de la Seine, soit près de 12 p. 100, c'est-à-dire le double.

1.

	ORIGINE DES ADMISSIONS			POPULATION TOTALE	POURCENTAGE MOYEN
Basse-Égypte et isthme.	Caire	179	sur	570 062	3
	Alexandrie	64	—	319 766	2,5
	Port-Saïd et Canal	8	—	50 179	1,6
	Suez	6	—	24 970	2,4
	Damiette	5	—	43 751	1,1
	Behera	10	—	631 225	0,2
	Sharkieh	23	—	749 130	0,3
	Dakaleh	31	—	736 709	0,3
	Gharbieh	55	—	1 297 656	0,5
	Galioubieh	8	—	371 465	0,4
	Menoufieh	15	—	864 203	0,2
Haute-Égypte.	*Beni-Souef*	3	—	314 454	0,1
	Fayoum	8	—	371 066	0,2
	Guizeh	13	—	401 634	0,4
	Minieh	15	—	548 632	0,3
	Assiout	8	—	782 720	0,4
	Guergeh	19	—	668 014	0,3
	Keneh	9	—	711 457	0,1
	Nubie	3	—	240 582	M.
	Soudan	3	—	?	0,6

Mais ce taux n'est pas celui des asiles de province et de beaucoup d'asiles d'Europe, où le pourcentage est bien moindre et tombe notablement au-dessous de celui que nous avons relevé au Caire.

Cependant la majorité de ce contingent de paralytiques généraux égyptiens est bien composé d'Arabes.

Prenons, par exemple, un exercice du milieu de la décade considérée, celui de 1900-1901, et le dernier écoulé, nous trouvons : dans l'un, 21 Arabes-Égyptiens sur 25 paralytiques (les 4 autres étant 1 Persan, 1 Grec, 1 Français et 1 Anglais): dans l'autre, 23 Arabes d'Égypte ou du Soudan, contre 5 Grecs, 2 Arméniens et 2 Juifs, 1 Autrichien, 1 Français et 1 Italien.

C'est que les Arabes donnent en général les 75 p. 100 de ces paralytiques généraux; ce qui constitue une moyenne réelle de 4,5 p. 100 d'Arabes paralytiques généraux sur les entrants de l'asile du Caire.

On a coutume de dire que les Arabes ont presque tous la syphilis, mais encore comment traduire en chiffres cette appréciation? A défaut d'une statistique générale de la syphilis dans la population générale des Arabes en Égypte, nous pouvons du moins nous référer à la fréquence de la syphilis parmi les Arabes aliénés, en général, paralytiques ou non.

Des recherches bien dirigées du corps médical d'Abbassieh, il résulte que la proportion générale des syphilis certaines est d'environ 12 p. 100 pour l'effectif total de l'asile soumis à l'examen. (C'est ainsi que 79 cas de syphilis furent constatés pour 561 admis en 1901.)

Cette même année, 22 sur 25 paralytiques furent reconnus syphilitiques. Pour le dernier exercice on en relève 23 sur 35, soit une moyenne de plus de 79 p. 100.

Nous n'insisterons pas autrement sur ces chiffres, n'ayant en vue qu'une rectification à l'opinion relative à la rareté de la paralysie générale des Arabes syphilitiques. Nous n'en retiendrons que deux points, qui nous paraissent acquis de par les constatations précédentes.

La paralysie générale est fréquente chez les Arabes en Égypte. La proportion des syphilitiques parmi les Arabes paralytiques d'Égypte semble notablement plus forte (6 fois) que parmi les Arabes aliénés autres de ce même pays.

Que deviennent ces Arabes paralytiques observés à l'asile? Une partie meurt aux gâteux après quelques mois, comme font les paralytiques partout; une autre partie, ceux qui semblent les plus tranquilles et les moins cachectisés sont rendus aux villages d'origine, ainsi que nous l'avons dit, et vont s'éteindre au loin.

C'est par moitié, en moyenne générale, que se divisent ces deux

catégories de sortants. En 1901, nous en relevons 18 parmi les sortants améliorés ou non, et 18 décédés. Pour le dernier exercice écoulé, lors de ma visite, le même chiffre de 18 paralytiques figurait encore aux décès.

Quand des malades décèdent à l'asile, ils y sont presque toujours autopsiés et nous avons alors la confirmation nécropsique du diagnostic pour la moitié environ des cas depuis ces dernères années.

Mais, avant de parler des nécropsies, je dirai quelques mots des paralytiques vivants que j'ai pu observer dans l'asile d'Abbassieh où, grâce à l'extrême obligeance de M. le Dr Warnock, j'ai pu les examiner individuellement, un à un, à deux reprises différentes, grâce à son précieux concours, en raison de la difficulté d'examen, par suite de mon ignorance de la langue arabe.

La difficulté d'appréciation de l'embarras de la parole ne tient pas seulement à l'incompréhension de l'arabe pour la plupart des médecins aliénistes; mais encore à ce fait que la langue arabe est une langue gutturale comportant fort peu d'articulations labiales palatales ou dento-linguales. L'incoordination musculaire des os, des joues, du plancher de la bouche, de la langue et du palais ne s'y décèlent donc pas comme dans l'usage des langues européennes.

L'examen du masque facial primerait, me semble-t-il, l'emploi des mots d'épreuves usités chez nous. On comprend l'importance pour le bon diagnostic de tel cas de la connaissance de la langue arabe par l'aliéniste, sans parler de l'appréciation des délires concomitants à l'embarras de la parole possible. Il y a plus : en ce qui concerne l'examen des troubles oculo-pupillaires, l'arabe offre également des difficultés particulières. Le pigment abondant de l'iris et du fond de l'œil rend plus difficile chez lui la recherche du signe d'Argyll-Robertson et la reconnaissance des inégalités pupillaires moyennes, même avec la lumière artificielle. Il est juste d'ajouter que, ainsi qu'on le peut voir sur les documents photographiques, la pigmentation des malades englobés sous l'étiquette Arabes est très variable ; en raison de la polygamie musulmane, les mélanges des races arabe et nègre sont très variés; aussi est-il vrai de dire que toute la gamme des intermédiaires entre l'Arabe pur et le Nègre sont ici représentés sous le nom d'Arabes. Les femmes, quoique moins nombreuses, sont cependant représentées parmi les Arabes paralytiques à l'Asile (4); la même observation est applicable en ce qui concerne le mélange avec la race nègre, la diversité des races aussi bien pour l'un et l'autre sexe pouvant d'ailleurs être prévue d'après la diversité d'origine des Arabes aliénés. La profession comme le

degré de culture ne sont pas sans intérêt au point de vue des antécédents par surmenage cérébral.

Voici le tableau des plus fréquentes; il montre que le niveau social d'origine de ces malades est infime.

2 palefreniers;	5 soldats;
3 laboureurs;	1 portier;
1 teinturier;	2 cordonniers;
4 charpentiers;	2 cochers;
1 chanteur;	7 sans profession;
2 jardiniers;	1 prostituée.
3 marchands;	

Si les antécédents intellectuels sont peu en faveur d'un surmenage cérébral par culture intensive, on peut répondre que, pour une tête faible, le moindre effort constitue du surmenage; mais la vraie pratique débilitant ces cerveaux semble provenir des intoxications que nous trouvons fréquentes et variées souvent, mais cumulées par un même sujet. Les plus fréquentes sont l'alcool (40 p. 100 d'avérés environ), en dépit du Coran, le haschich et la pellagre. L'observation fréquente des délires haschichiques permet cependant aux médecins de l'asile Abbassieh de considérer que cette intoxication chronique n'aboutit pas, en règle générale, à des altérations organiques de l'encéphale. Il n'en est pas de même de la pellagre, puisqu'on a décrit une pseudo p. g. pellagreuse. C'est en Egypte, comme ailleurs, une intoxication alimentaire par ingestion de maïs avarié.

Pour les antécédents héréditaires, il est difficile de les reconstituer tant à cause de la démence du malade que par suite de l'absence totale de renseignements complémentaires des milieux d'origine.

D'après le Dr Green, la paralysie générale pluriconjugale pourrait s'observer, un paralytique général arabe ayant eu parmi ses femmes 2 cas de paralysie générale entre lesquels il pourrait avoir servi de trait d'union spécifique; mais nous n'avons rien observé de semblable à l'asile Abbassieh; au point de vue descendance la mortalité infantile étant énorme dans la population arabe, il est difficile d'invoquer l'hérédo-syphilis des enfants mort-nés ou avant terme en faveur de l'hypothèse spécifique des paralytiques observés. L'âge des malades donne une moyenne de trente-huit ans pour les hommes, de trente-six pour les femmes (âges approximatifs, en l'absence d'état civil). La syphilis, nous l'avons vu, a été relevée dans 75 p. 100 des entrées par paralysie générale (par moyenne de 3 exercices); elle a été diagnostiquée par les accidents constatables à l'entrée ou la description catégorique d'accidents typiques antérieurs. Les autres cas sont ceux pour lesquels tous renseignements manquent.

L'âge de ces infections spécifiques oscille entre cinq et dix ans en moyenne générale.

La forme de la paralysie générale nous a semblé assez constamment particulière en ce que presque tous les Arabes paralytiques examinés présentaient la forme démentielle simple du type dit de Requin ou paralysie générale des hôpitaux, c'est-à-dire presque sans conceptions délirantes caractérisées; d'autre part, cependant, ces méningo-encéphalites sont à évolution assez rapide si l'on en juge par le temps moyen de séjour de ceux qui décèdent à l'asile.

Il est vrai que la plupart des cas sont amenés tard à l'asile et qu'on ne peut savoir exactement à quelle époque précise faire remonter le début, non plus que reconstituer la phase délirante initiale possible.

Au premier abord on croirait pouvoir faire entrer en ligne les antécédents traumatiques dont beaucoup d'aliénés arabes portent trace, traumatisme crânien surtout et lésions des globes oculaires, ces dernières consécutives à des traumatismes ou à des ophtalmies anciennes; mais dans la population non aliénée, les mêmes stigmates s'observent et tiennent à la brutalité avec laquelle sont traités les enfants, qui manquent d'hygiène et de surveillance! Les aliénés, avant l'entrée, sont d'autre part souvent maltraités, quoiqu'on dise qu'en pays musulmans ils sont déclarés sains et sauvegardés par la religion.

Leur folie peut être méconnue là comme ailleurs et leurs réactions fâcheuses suivies de répressions brutales, où ils perdent la vie au lieu d'être envoyés à l'asile. D'autres fois, reconnus malades, ils subissent dans les villages un traitement fréquent qui ne vaut guère mieux : il consiste dans l'application fréquente du fer rouge sur l'occiput ou le vertex jusqu'à eschare de l'épicrâne et même de l'os. On conçoit que beaucoup succombent à cette épreuve subie dans des conditions de restreint qu'on peut supposer violent; à l'asile la plupart de ces malades portent des cicatrices adhérentes très étendues sur le crâne résultant de ces brûlures graves plus ou moins bien guéries. On pourrait les prendre pour des traces de traumatisme à relever dans les antécédents, alors qu'ils ne sont que consécutifs et pseudo-thérapiques pour ainsi dire.

Une forme qu'il importe également de signaler, quoiqu'exceptionnelle, est la manie congestive ou démence aiguë que nous trouvons relatée dans la statistique de l'asile d'Abbassieh. Cette forme est rattachée pour les auteurs français à la paralysie générale; depuis les études de Baillarger, la statistique d'Abbassieh les porte à part et, cependant, d'après les relations d'autopsies, la fausse mem-

brane hémorragique piemérienne constatée montre que ce sont bien là des cas de manies congestives paralytiques.

Les 18 autopsies de paralysie générale simple relatent les signes macroscopiques classiques de la paralysie générale sans lésions spécifiques localisées.

Les adhérences cortico-méningées et l'opalescence méningée avec l'atrophie cérébrale et l'hydropisie ventriculaire constantes, dispensent d'un complément histologique confirmatif.

La plupart des malades étudiés et reconnus syphilitiques n'avaient subi qu'un traitement spécifique sommaire pour la plupart, certains même n'en avaient suivi aucun. En raison de l'état avancé des admis il n'a pas été procédé à un traitement antisyphilitique à l'asile.

Il est difficile de comparer la fréquence des paralysies générales au delà d'une période relativement récente, parce que ce n'est que depuis la réorganisation médico-administrative anglaise que les rapports et statistiques méthodiquement comparables sont établis annuellement.

Il semble toutefois, d'après l'impression des assistants arabes antérieurement attachés au service, que le nombre des admissions pour paralysie générale ait augmenté en ces dernières années, mais sans qu'on en puisse déduire que le taux des paralysies générales au dehors fût différent.

Il est certain que de nombreux cas de démence paralytique évoluent et meurent sans passer par l'asile, soit qu'ils demeurent méconnus ou que, déments simples et tranquilles, ils puissent évoluer sans inconvénients hors l'asile, s'ils ne sont pas en milieux urbains ; si, bien qu'éloignés des villes, ils sont turbulents, ils peuvent être méconnus et mourir des violences suscitées par leur excitation agressive ou d'une thérapeutique barbare et primitive, comme celle des maréchaux ferrants de villages.

Nous croyons avoir toutefois suffisamment prouvé que la paralysie générale peut s'observer parmi les populations arabes, en particulier celles du Nord africain, dans les régions égyptiennes.

Est-ce à dire que ces constatations infirment celles faites par Meilhon pour l'Algérie et en Tunisie par M. le Dr Lovy? Loin de moi cette pensée, et des différences notables peuvent tenir aux lieux et aux conditions d'observations diverses.

Toutefois ce que nous avons dit des formes démentielles simples ou au contraire exceptionnelles des démences aiguës congestives, de la paralysie générale des Arabes, coïncide avec certaines constatations des auteurs précités. Elles porteraient à penser que s'ils n'ont pas observé plus d'Arabes paralytiques, c'est qu'ils se sont

trouvés privés des conditions favorables pour ce faire par l'inexistence de tout asile d'aliénés du nord de l'Afrique française.

Si les Arabes paralytiques n'arrivent pas tous à l'asile d'Abbassieh, à combien plus forte raison peut-on comprendre qu'il en arrive difficilement jusqu'à l'asile d'Aix, où on dirige surtout des chroniques encombrants, comme les dégénérés imbéciles ou intoxiqués et délirants variés.

En Tunisie, d'autre part, il n'y a qu'un quartier d'hospice de 40 lits pour les aliénés indigènes. Dans cet hôpital général, certes, les syphilitiques ne manquent pas (un tiers de la population indigène serait spécifique d'après M. le Dr Lovy), les syphilis tertiaires gommeuses graves s'observent souvent à cet hôpital (20 p. 225 malades). Quelques-unes affectent le cerveau, mais toutes guérissent bien avec les frictions mercurielles et l'iodure (Dr Lovy).

En neuf ans notre confrère, chargé aussi du quartier d'aliénés, n'a vu que 3 Arabes tunisiens paralytiques; et les autres étaient surtout des dégénérés et des intoxiqués par le kif (haschich).

Mais au récent congrès de Liège on signalait, d'autre part, dans la régence de Tunis des garderies occultes d'aliénés enchaînés comme celle de la Tœtia, qui permettent de penser que la question des aliénés indigènes échappe encore à notre connaissance par bien des côtés aux pays mêmes que nous croyons et devrions connaître. Il se pourrait donc que les Arabes d'Algérie et de Tunisie présentent à l'observation un aussi fort contingent de paralysies qu'en Égypte le jour où l'on ouvrirait un asile d'aliénés sur place. Toujours est-il que la paralysie générale existe fréquente dans les populations arabes de certains milieux et non des moins syphilitiques, conjointement d'ailleurs avec l'alcoolisme et la vie fatigante des villes.

C'est tout ce que nous voulions démontrer.

A PROPOS

DES PERFORATIONS DU SEPTUM INTERAURICULAIRE

LEURS CONSÉQUENCES PATHOLOGIQUES ET LEURS VARIÉTÉS

Par le Dr BÉRIEL

Ancien interne des hôpitaux de Lyon,
Préparateur à la Faculté.

La grande fréquence des perforations de la cloison interauriculaire, et les très nombreuses observations qui en ont été publiées, n'ont pas fait complètement l'accord sur l'importance pathologique et clinique qu'on doit leur attribuer. Par contre les auteurs sont à peu près unanimes à ne jamais discuter leur origine malgré la très grande variété de leurs aspects anatomiques. Les progrès successifs accomplis dans l'étude du développement du cœur et de ses cloisons, et l'intérêt de ces recherches, ont détourné, au profit des modifications congénitales, la totalité des lésions de la paroi interauriculaire. Il semble que l'entente soit tacite à ce sujet : une communication anormale entre les oreillettes est devenue synonyme de persistance du trou de Botal, ou d'altération congénitale du septum.

Or, quelques-unes de ces lésions présentent le cachet de productions relativement récentes; et de l'examen des faits se dégage cette impression qu'un assez grand nombre de communications interauriculaires sont produites par des lésions de l'enfance ou de l'âge adulte.

Nous passerons rapidement en revue les diverses formes anatomiques des perforations de la cloison, leur répercussion sur la circulation intra-cardiaque et les petits faits cliniques qui peuvent en être la conséquence; cette revision montre que, si le retentissement symptomatique en est très uniformément insignifiant, les types en sont très variables comme lésions et certainement aussi comme mode de production; leur valeur clinique est nulle, leur valeur anatomique devrait être considérable.

I

Les communications interauriculaires se résument à 2 groupes : l'inocclusion simple du trou de Botal; les perforations proprement dites.

L'*inocclusion simple du trou de Botal* suppose un canal oblique bien constitué, mais avec une valvule simplement non adhérente. Si l'on était fixé exactement sur la date normale de sa fermeture on pourrait indiquer dans quelles conditions cette inocclusion doit être considérée comme pathologique. Malheureusement il est impossible de trouver à cet égard des données précises. On doit penser que l'orifice se ferme à une époque très irrégulière. On trouve dans Moussous[1] : « Quelque temps après la naissance le canal interauriculaire se réduit à un petit cul-de-sac ne donnant plus accès dans l'oreillette gauche ». Vierordt[2] écrit : « L'oblitération normale du foramen ovale peut se faire dans les premières semaines de la vie, mais aussi attendre jusqu'à la deuxième année ». Cette date concorde avec les chiffres de la statistique d'Alvarenga[3], qui note l'occlusion seulement huit fois sur 213 cas avant la fin de la deuxième année, et celle de Poché[4] (orifice fermé seulement quatre fois sur 62 cas dans les mêmes conditions). Les mêmes variations se retrouvent chez les animaux d'après Goubaux[5]. Il est donc difficile de déterminer le moment à partir duquel l'inocclusion devient pathologique.

D'ailleurs, sauf certains cas complexes et discutables sur lesquels nous reviendrons plus loin, la présence de l'orifice est sans conséquence.

On sait en outre que sa fréquence est considérable; les statistiques sont nombreuses à ce sujet et peu concordantes, probablement, ainsi que le fait remarquer Firket[6], parce qu'elles comprennent ou ne comprennent pas de tout jeunes enfants. Ainsi Cruveilhier observait l'inocclusion dans un cinquième des cas, et Parrot dans la moitié; Firket, en combinant les statistiques de Klob, Waldmann, Poché et les siennes, trouve 654 cas sur 1 914 cadavres de tout âge,

1. Moussous, *Maladies congénitales du cœur*, collection Léauté.
2. Vierordt, Die angeborene Herzkrankheiten, *Encyclop. de Nothnagel*, vol. XV, 1898, I (II).
3. Cité par Firket, La circulation à travers le trou de Botal chez l'adulte, *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 1890, p. 87.
4. Poché, *Anomalies des cloisons du cœur*, Th. de Paris, 1875.
5. Goubaux, *Soc. de biol.*, 1867, C. R., p. 179.
6. Firket, *loc. cit.*

soit un peu plus de 34 p. 100; en faisant spécialement le compte des adultes (Poché, Rostan, Firket) on trouverait 225 cas sur 1 002 sujets, soit à peu près 22 p. 100 des cas. C'est ce chiffre qui paraît le mieux établi.

Les *perforations proprement dites* établissent entre les deux oreillettes une communication directe et permanente. Ce dernier fait les met complètement à part de la simple inocclusion du trou de Botal par défaut de soudure de la valve.

On peut les diviser en :

1° État criblé de la cloison;

2° Perforations simples ou perforations peu nombreuses;

3° Absence plus ou moins complète de la cloison.

État criblé.

Cette première catégorie comprend des lésions assez rares, observées généralement chez des sujets peu âgés, et avec d'autres malformations cardiaques.

La cloison, dans la partie qui correspond au fond de la fosse ovale, est formée alors par une lame mince perforée d'un nombre plus ou moins grand de petits pertuis. Cet état a été rapproché par Rokitansky [1] de certain stade du développement : celui pendant lequel la cloison primitive se fenêtre. Cet auteur en rapporte des exemples dans son ouvrage sur les lésions des cloisons cardiaques et a figuré cet état grillagé comme normal au cours du développement.

Perforations simples ou peu nombreuses.

Ces cas sont plus fréquents; ils présentent, en général dans les parties médianes, un orifice le plus souvent ovalaire, dont les bords sont fréquemment formés par un bourrelet lisse; dans quelques cas la perforation est en lieu et place du trou de Botal, et elle est alors quelquefois qualifiée de « persistance du trou de Botal ». Ce qualificatif paraît cependant défectueux, comme nous le verrons à propos du mode de production des lésions.

D'autres fois la perte de substance est située soit en arrière, soit en avant d'un trou de Botal normal, oblitéré ou non. Ces cas sont intéressants, car ils montrent que la perforation peut s'être produite au cours de la vie extra-utérine après la fermeture de la fosse ovale. Mais ce détail paraît plus fréquent avec les grandes perforations

1. Rokitansky, *Die Defecte des Scheidew. d. Herz.*, Wien, 1875.

uniques ayant détruit complètement le septum, comme par exemple dans les observations V et VII.

La perforation s'accompagne assez souvent de petits pertuis secondaires plus étroits; et, en pareille circonstance, les portions qui séparent les orifices sont généralement membraneuses, très minces, et souvent sur un plan un peu différent du plan même de la cloison, comme s'il s'agissait là d'anomalies dans le septum destiné à oblitérer la fosse ovale. Ces débris membraneux peuvent quelquefois être réduits à l'état de filaments grêles.

Observation I. — Recueillie dans le service de M. le professeur agrégé Devic; n° 250 de sa collection.

Il s'agit d'un homme atteint de rougeole grave qui a succombé à l'hôpital de la Croix-Rousse presque aussitôt après y avoir été conduit dans la nuit.

Nous avions pu nous procurer les renseignements suivants, soit par sa famille, soit par son médecin, M. le Dr Lacroix.

Homme vigoureux, trente-cinq ans, ordinairement bien portant, ayant toujours exercé sans fatigue son métier de forgeron.

Marié. Femme suspecte de tuberculose (son père et une sœur sont morts de cette affection). Deux enfants : l'un mort à quatre ans de méningite tuberculeuse, l'autre vivant et bien portant (cinq ans).

Il y a neuf ans, fièvre typhoïde soignée à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service de M. Garel. La feuille de température, qui a été retrouvée, montre qu'il s'est agi d'une fièvre grave et longue, mais sans complications.

Aurait contracté la rougeole de son enfant; après une période prodromique de huit jours caractérisée par du malaise général, de l'anorexie, l'éruption se serait faite le 3 mai (il y a une semaine); elle aurait mis trois jours pour se faire.

La température, prise régulièrement du 4 au 10 mai, a oscillé de 39 à 40°. Quatre jours après l'éruption, délire, diarrhée, épistaxis répétées, pouls accéléré assez fort, de 120 à 140. Rien autre aux poumons que quelques râles de bronchite; rien aux pupilles. Pas de raie méningitique; pas de dyspnée.

Arrivé à l'hôpital le 10 mai 1902, à dix heures du soir, dans le coma, il succombe à minuit le même jour. Pas de cyanose.

L'urine avait été examinée 2 fois par le médecin qui soignait le malade, M. le Dr Lacroix; on y avait constaté, seulement la seconde fois, une petite quantité d'albumine.

Autopsie le 12 mai 1902. — Sujet d'aspect vigoureux, sans œdème.

Abdomen. — Pas de liquide dans le péritoine.

Foie : 840 grammes; un peu mou, avec de nombreuses taches sous-capsulaires décolorées. Vésicule pleine de bile sans calculs.

Reins : 160 et 165 gr. ; sans altération appréciable autre qu'une congestion très marquée.

Rate : 230 grammes. Un peu de périsplénite. Tissu assez ferme.

Estomac. Teinte jaune de la muqueuse avec quelques suffusions sanguines.

Rien à l'*œsophage*, au *duodénum* ni à l'*intestin*.

Rien aux *capsules surrénales*.

Rien aux *organes génitaux*.

Encéphale. — Pas d'exsudats ni d'œdème des méninges; pas d'athérome des artères de la base.

Aucune altération des hémisphères à la surface ni sur les coupes; rien aux autres centres nerveux.

Rien aux sinus.

Thorax. — Les deux *poumons* sont très congestionnés, mais ne présentent aucun noyau de bronchopneumonie. Très petites cicatrices du sommet sur le poumon gauche.

Poids : 630 grammes (dr.) et 560 grammes (g.).

Pas de liquide ni d'adhérences dans les *plèvres*.

Aorte remarquablement souple, sans trace d'athérome.

Cœur : 360 grammes.

Extérieurement le cœur paraît notablement plus gros qu'à l'état normal, mais sans que cette augmentation de volume soit cependant considérable. Elle porte surtout sur le cœur droit; le ventricule de ce côté a une cavité large, ses parois sont plus volumineuses. L'oreillette droite surtout est très hypertrophiée; elle est beaucoup plus volumineuse que la gauche.

Pas d'insuffisance des sigmoïdes de l'aorte, ni lésion à ce niveau.

Les oreillettes étant ouvertes par la face postérieure on voit que la cloison interauriculaire est très modifiée; elle présente plusieurs orifices assez larges.

Vue par l'oreillette droite, c'est-à-dire par sa face droite, elle montre les détails suivants (fig. 1) en allant d'arrière en avant :

1° Une première partie (*a*) formant un diaphragme incomplet à bord libre falciforme tourné en avant. Ce diaphragme a l'épaisseur normale de la paroi interauriculaire; le bord libre, saillant vers l'oreille droite, forme un léger bourrelet blanchâtre; il limite en arrière la première perforation.

2° Cette perforation (*b*, *b*,) volumineuse, occupant en hauteur toute l'étendue de la cloison, a 10 à 12 millimètres d'avant en arrière. Elle est divisée en deux, dans le sens de la hauteur, par un filament grêle, blanchâtre, horizontal.

3° En avant est une cloison mince, translucide par endroits, dont le bord postérieur, falciforme, limitant en avant la perforation décrite ci-dessus, regarde du côté de l'oreillette gauche.

4° Cette cloison est perforée d'un petit orifice (*d*); en outre, elle n'est pas soudée en avant à la paroi antérieure du cœur; elle se termine par un bord tranchant regardant l'oreillette gauche et laissant devant lui une nouvelle perforation (*e*).

5° La partie antérieure de la cloison interauriculaire est conservée sous

forme d'un repli d'épaisseur normale, mais très court (*f*), paraissant oblitérer complètement du côté de l'oreillette droite l'orifice précédent dont le trajet est ainsi très oblique en avant et à gauche.

En résumé il ne reste de la cloison que deux portions, l'une antérieure très restreinte, l'autre postérieure un peu plus étendue.

La large communication laissée entre ces deux replis est en partie oblitérée par un mince diaphragme situé du côté de l'oreillette gauche, produisant ainsi deux orifices secondaires : l'un antérieur, petit et à trajet oblique, l'autre postérieur, béant.

Outre le filament décrit précédemment au travers de cet orifice, il en

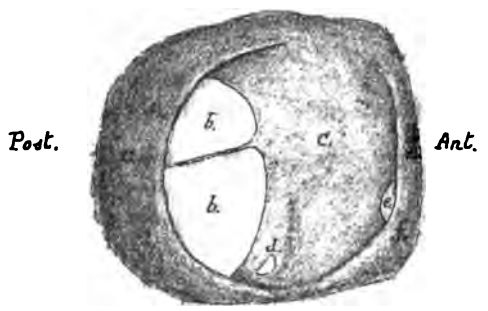


Fig. 1. — Détails de la perforation de la cloison (obs. I) vue de l'oreillette droite. — *a*, restes de la partie postérieure de la cloison; *b*, *b*, grande perforation; *c*, cloison translucide dont le plan est situé du côté de l'oreillette gauche; *d*, petit pertuis secondaire dans cette cloison; *e*, deuxième perforation à trajet oblique en avant et à gauche; *f*, bourrelet figurant le reste de la partie antérieure de la cloison.

existe plusieurs autres dans l'oreillette gauche, allant d'une paroi à la paroi opposée.

Après avoir ouvert les ventricules on peut constater l'intégrité des appareils auriculo-ventriculaires.

On trouve enfin dans le ventricule gauche une autre petite lésion : on voit sur la cloison interventriculaire, à 1/2 centimètre au-dessous des sigmoïdes, entre la sigmoïde postérieure et la droite, un cul-de-sac borgne blanchâtre, à bords en bourrelets; il a la dimension d'une pièce de 50 centimes. Ce cul-de-sac plonge vers le ventricule droit dont il n'est séparé que par une cloison membraneuse au-dessous de la valve interne de la tricuspide.

Pas de persistance du canal artériel.

Ce type n'est pas exceptionnel; on trouve dans la littérature plusieurs observations dans lesquelles les lésions étaient très comparables. Dhotel[1] a publié récemment la description anatomique d'un cœur (avec figures) qui se rapproche très étroitement du cas précédent.

1. Dhotel, A propos d'un cas de grande communication interauriculaire, *Arch. de méd. exp.*, 1902, vol. 14.

Absence plus ou moins complète de la cloison.

Dans ces observations, la cloison manque ou est détruite à peu près complètement. Dans les cas extrêmes il n'existe qu'une seule oreillette; ces cas s'accompagnent généralement de modifications considérables des autres parties du cœur et des vaisseaux, signature de malformations considérables. En voici comme type deux observations très résumées.

Obs. II. — Bonne. Malformation congénitale du cœur. *Lyon médical*, 1895, vol. 78, p. 211.

Sujet d'un mois et demi avec cyanose. Malformations cardiaques multiples; transposition des vaisseaux. Une seule oreillette.

Obs. III. — Gallois, *ibid.*, 1896, vol. 83, p. 469. Malformations cardiaques complexes. Une seule oreillette; un seul tronc artériel à cheval sur les 2 ventricules; chez un enfant de vingt-cinq jours, cyanosé depuis la naissance (3 dessins).

Il s'agit dans ces cas plutôt de monstruosités incompatibles avec une longue survie.

Mais quelquefois il persiste des traces de la cloison sous forme d'un bourrelet périphérique dans lequel on peut souvent reconnaître encore des traces du trajet normal de Botal, oblitéré ou non.

Obs. IV. — Collet et Bériel, *Lyon médical*, 1904, vol. 102, p. 509 (résumé).

Sujet de vingt-huit ans, terrassier, mort avec des symptômes d'endocardite infectieuse. Cyanose légère et seulement agonique. A l'autopsie, oreillette et ventricule droits volumineux et fortement hypertrophiés; cloison persistant seulement sous forme d'un bourrelet insignifiant d'apparence cicatricielle. Aucune autre lésion cardiaque, sauf de l'endocardite végétante de la mitrale et tricuspide. Poumons farcis d'infarctus et de noyaux confluents d'hépatisation lobulaire.

Obs. V. — Recueillie dans le service de M. le professeur agrégé Devic, n° 219 de sa collection.

P. C., maçon, âgé de trente-trois ans, entré à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle St-Nizier, n° 26, le 20 février 1902, décédé le 22 février 1902.

Antécédents héréditaires : père mort vers cinquante ans d'affection indéterminée; mère vivante et bien portante; une sœur vivante et bien portante; un frère mort en bas âge.

Antécédents personnels : ne se rappelle pas avoir été malade dans son enfance, il ne porte aucune cicatrice d'origine osseuse ou ganglionnaire, mais des traces très nettes de rachitisme au thorax et aux membres inférieurs. Il aurait commencé à tousser à l'adolescence, et quand, au conseil

de revision, il fut réformé pour bronchite, il y avait déjà plusieurs années qu'il présentait des signes morbides du côté des voies respiratoires. En tous cas il continuait à ce moment à exercer sa profession de maçon sans interruption pour cause de maladie. La première cessation de travail occasionnée par des symptômes pulmonaires remonte seulement à 1898. A cette époque il garda un mois et demi le lit ou la chambre pour une bronchite avec fièvre sans point de côté. Depuis lors il a toujours toussé et craché abondamment, surtout l'hiver; jamais il n'a eu d'hémoptysie. Dyspnée d'effort assez marquée.

Marié il y a cinq ans, sa femme est de bonne santé; un enfant âgé de quatre ans se portant bien. Le malade avoue quelques excès alcooliques et nie la syphilis. Il y a trois semaines la toux augmenta d'intensité et il dut, pour la première fois depuis quatre ans, suspendre son travail de maçon. Il eut de la fièvre, des frissons et perdit l'appétit.

A l'entrée on constate : homme d'assez forte corpulence, n'ayant pas du tout l'aspect cachectique, pas trace d'œdème des membres inférieurs. Le corps, surtout la face, est couvert de sueurs; cyanose des lèvres et des extrémités. Dyspnée très marquée, 40 respirations par minute, régulières. Expectoration abondante formée de crachats muco-purulents, non nummulaires. Pas de pouls veineux, jugulaires à peine saillantes, pas d'exorbitisme. Les doigts n'ont pas du tout la forme hippocratique.

La percussion des 2 côtés de la poitrine en avant et en arrière donne une diminution marquée de la sonorité, nulle part de matité vraie. Vibrations faibles, mais partout conservées.

A l'auscultation on a aux deux sommets, en avant et en arrière, des râles muqueux assez abondants, fins, sans retentissement marqué de la toux et de la voix, pas de signes cavitaires. Aux deux bases, mais surtout à droite, des râles fins ayant presque les caractères des râles crépitants, sans souffle, sans signe d'épanchement. Dans toute la poitrine on perçoit en outre des sibilances.

Au cœur : la pointe est mal sentie, cependant, et autant que le permet la dyspnée du malade, dans le décubitus latéral gauche on perçoit le maximum du choc dans le sixième espace, un peu en dehors du mamelon. Ce choc est énergique mais diffus. A la base les bruits sont normaux, réguliers; entre l'appendice et la pointe, on a un souffle systolique assez net ne se propageant pas du tout en dehors et en haut de la pointe, son maximum paraît être sur le bord gauche de l'appendice, il est doux, non râpeux et exactement systolique; à la palpation aucun frémissement. Pouls à 120, régulier, assez fort.

Le foie dépasse un peu les fausses côtes; pas d'ascite, on ne sent pas la rate. Anorexie assez marquée, pas de vomissements alimentaires après la toux. Urines rares, hautes en couleur, elles contiennent beaucoup d'urates, une notable quantité d'albumine, pas de sucre.

Pas trace de délire, rien aux autres organes. Le lendemain on constate, la dyspnée ayant un peu diminué, une dépression inspiratoire très nette des derniers espaces intercostaux des deux côtés en arrière.

Le jour suivant la cyanose augmenta, il survint un peu d'œdème des membres inférieurs, aux cuisses; l'expectoration diminua sans changer de caractère et du côté du poumon on constate seulement une accentuation des signes d'hépatisation de la base droite. Le jour de la mort l'urine contenait beaucoup d'albumine. La température oscilla de 38 à 39,5, revêtant constamment le type inverse.

Autopsie, le 23 février 1902.

A l'ouverture du thorax pas de liquide dans la plèvre; un demi-litre environ dans le péricarde. Liquide citrin et sans exsudat.

Poumon gauche. — Poids : 1020. Paraît moins volumineux que le droit. Symphyse complète, pleurésie interlobaire. Le sommet est occupé par une masse en partie fibreuse, entourant des granulations relativement récentes. Quelques-unes forment déjà des îlots en voie de caséification, séparés par un parenchyme en état d'hépatisation. Dans la moitié supérieure du lobe supérieur, le poumon ne crépite plus du tout, il crépite encore dans la moitié inférieure. On y trouve des granulations tout à fait récentes, on en trouve d'ailleurs jusqu'à la base.

Dans le lobe inférieur, on trouve, à la partie moyenne, des bronches dilatées (dilat. ampullaire et cylindrique) en assez grand nombre au milieu d'un tissu absolument souple, sans trace de sclérose tant pulmonaire que pleurale. La bronche la plus volumineuse a un diamètre d'environ un centimètre. La paroi de ces dilatations est régulière, la muqueuse est rouge brun, elle est lisse, pas du tout tomenteuse. La plupart des dilatations ont une forme cylindrique. Dans tout le poumon aucune caverne en formation.

Poumon droit, pouls : 1010. — Très volumineux. Nulle part on ne trouve de formation cavitaire. L'extrême sommet est libre, on ne trouve les tubercules qu'à partir du tiers moyen. A ce niveau existe un semis de granulations récentes avec quelques noyaux caséeux qui tendent à s'enkyster. Il ne paraît pas y avoir d'hépatisation dans l'étendue du lobe moyen.

Le lobe inférieur présente au contraire des lésions beaucoup plus avancées ou mieux beaucoup plus confluentes, constituées par des granulations nombreuses séparées par des îlots de tissu hépatisé. Cette hépatisation donne à tout le lobe inférieur une consistance dure.

Symphyse pleurale totale.

Foie, un peu cirrhotique et gras, périhépatite manifeste, poids = 1900.

Reins. Rien à signaler, pas de sclérose, pas de kystes. R. G = 180. R. D. = 180, substance corticale décolorée.

Rate : P. = 170. — Pas de granulations grises sous-capsulaires. La consistance est ferme et sa capsule épaissie. A la partie postérieure à chacun de ses pôles, on trouve un petit nodule blanchâtre, irrégulier, assez dur, de la grosseur d'un pois, faisant saillie à la surface et à la coupe et qui probablement est de nature tuberculeuse.

En faisant une série d'autres coupes suivant les différents diamètres de l'organe, on trouve d'autres nodules analogues.

Pas de granulations dans les autres organes abdominaux.

Aorte de petit calibre, remarquablement souple. Même à l'origine son calibre est bien inférieur à celui de l'artère pulmonaire.

Rien à l'estomac, au duodénum et à l'œsophage.

Rien aux capsules surrénales ni aux organes génitaux.

Cœur. — Le cœur apparaît très hypertrophié dans son ensemble; mais on se rend compte au premier examen que cette hypertrophie est très marquée du côté du cœur D.; le V. D. forme en effet presque toute la partie

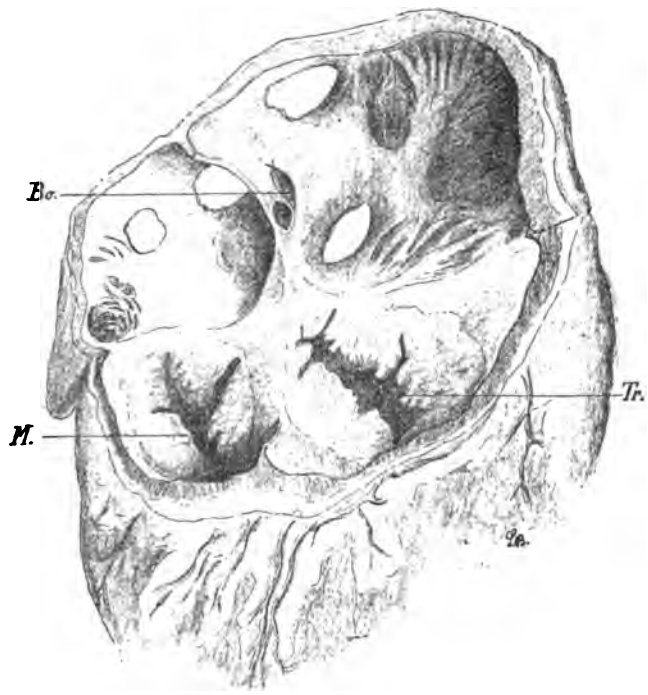


Fig. 2. — Oreillettes ouvertes par leur face postérieure (cœur de l'obs. V). — M, mitrale Tr, tricuspide; Bo, trou de Botal, subsistant à la partie antérieure de la cloison.

ant. de l'organe, le V. G. étant rejeté en arrière; les oreillettes sont globuleuses et volumineuses, la droite également plus que la gauche.

Après avoir ouvert les oreillettes en suivant la ligne auriculo-ventriculaire par leur face postérieure, on donne le petit coup de ciseau qui doit couper la partie postérieure de la cloison interauriculaire, et aussitôt les oreillettes sont libérées : la cloison qui les sépare est en effet perforée par une volumineuse perte de substance qui ne laissait subsister qu'un léger rebord en arrière et en avant.

Les oreillettes étant ainsi ouvertes en arrière on peut, en les rejetant en haut, apercevoir à la fois les 2 orifices auriculo-ventriculaires en bas, — et en haut les 2 cavités auriculaires (figure).

On se rend compte alors :

1° Que la cloison interauriculaire a presque complètement disparu; en effet elle est perforée par un large orifice qui ne laisse autour de lui qu'un cadre mince, reste de la cloison. Ce cadre, qui a à peine quelques millimètres en arrière, forme en avant et en haut une membrane de 2 centimètres de large environ sur laquelle on reconnaît nettement les traces du trou de Botal, *normalement oblitéré*. Un orifice circulaire de 1/2 centimètre de diamètre environ perfore cette membrane vers son bord libre, complétant ainsi par un second pertuis de petites dimensions la large communication interauriculaire.

Le pourtour des orifices de communication, du petit comme du grand, forme un bord régulier, lisse, mais avec un léger bourrelet blanc, d'aspect cicatriciel.

On note en outre qu'à la partie inférieure, la grande perforation ne présente plus de vestige de la cloison qui a à ce niveau complètement disparu : là, on passe de la tricuspide à la mitrale sans rencontrer aucune saillie.

2° Les deux appareils valvulaires sont le siège d'une endocardite ancienne qui a épaissi leurs bords libres en les boursouflant. Cet état, déjà très marqué sur la tricuspide, l'est encore davantage sur la mitrale : là le bourrelet du bord libre des valves est très volumineux et constitue une face d'accolement de plus de 1/2 centimètre; en outre la grande valve a été lésée plus profondément; elle présente une déchirure profonde qui, partant de son bord libre, atteint presque le bord adhérent, la divisant ainsi en deux valves secondaires qui donnent à l'appareil mitral vu de dessus l'aspect d'une tricuspide.

Pas de rétrécissement ni à la mitrale ni à la tricuspide.

L'ouverture du ventricule montre que le V. D. est extrêmement dilaté; ses parois sont aussi hypertrophiées.

A gauche la dilatation est remarquable aussi, mais moins qu'à droite comparativement.

Sclérose marquée, gonflement et raccourcissement des cordages.

Rien aux sigmoïdes.

Dilatation marquée des deux oreillettes, surtout de la droite.

Poids : 670 grammes.

Pas de persistance du canal artériel.

Ces diverses lésions de la paroi interauriculaire peuvent s'observer avec d'autres malformations cardiaques [1]; mais, parmi les altérations dites congénitales du cœur, ce sont celles qui se présentent le plus souvent à l'état isolé. Par contre, elles sont assez fréquemment associées à des lésions manifestement inflammatoires, en particulier des

1. Dans quelques cas même dont on trouvera plusieurs observations dans le mémoire de Ruge (Uber Defecte der Vorhofscheidewand des Herzens, *Virch. Arch.*, vol. 126, p. 323, 1891), les sujets présentent en même temps des lésions congénitales éloignées (bec-de-lièvre, etc.).

appareils auriculo-ventriculaires, soit sous forme d'endocardite récente, soit sous forme de lésions cicatricielles.

L'état du cœur, en dehors de ces lésions, est assez caractéristique : la dilatation avec hypertrophie des cavités droites a été signalée dès Rokitansky. Elle nous a paru en effet constante, et quelquefois poussée à un degré considérable, soit dans les cas que nous avons pu voir personnellement, soit dans les observations où l'état du cœur est indiqué. Cet état des cavités droites paraît ici évidemment en rapport avec la communication interauriculaire elle-même en raison de sa constance et de son degré; il joue certainement un rôle dans l'hydraulique des cœurs à perforation du septum.

II. — Conséquences mécaniques de la communication interauriculaire.

Il serait intéressant de pouvoir préciser quelles sont les modifications que produit une communication interauriculaire avant ou après la naissance. Nous n'avons malheureusement pour élucider ce problème que bien peu de faits précis; la dilatation avec hypertrophie des cavités droites est une donnée importante; on peut s'appuyer encore sur quelques faits de détail qui méritent d'être interprétés.

Avant la naissance, au moment où l'ouverture de Botal a un rôle physiologique, il est manifeste que le développement plus ou moins incomplet de la cloison ne doit entraîner aucune modification du cours du sang. Mais il en est autrement lorsque la circulation pulmonaire va entrer en jeu, lorsque l'oreillette gauche reprend sa fonction normale et *que le canal artériel va s'oblitérer*; l'augmentation physiologique de la tension dans l'oreillette gauche qui appliquerait la valve du trou ovale bien constitué et tendrait à son obturation, trouve un débouché dans la communication pathologique. L'inversion de la circulation interauriculaire se produisant alors au lieu de sa cessation déterminera une augmentation de travail de l'oreillette droite, le ventricule se ressentira lui-même de la surcharge sanguine et tout le cœur droit, y compris l'infundibulum et l'artère pulmonaire, doit aboutir à la dilatation avec hypertrophie [1].

Chez l'adulte, l'apparition d'une ouverture interauriculaire doit

1. On peut remarquer que cette augmentation fonctionnelle du cœur droit paraît défavorable à l'oblitération du canal artériel, tout au moins si l'on admet, avec Strassmann (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1894, p. 498) que la fermeture de ce canal est due surtout à des conditions physiques.

avoir les mêmes conséquences : *dilatation et hypertrophie de tout le cœur droit.*

Il serait intéressant de préciser s'il existe chez l'adulte une *circulation interauriculaire* dans les cas de perforation définitivement établie. Le synchronisme des oreillettes, la force minime produite par leur systole, doivent concourir à laisser en équilibre la courbe moyenne, d'autant que la modification des cavités droites, envisagées comme un phénomène de compensation, semble au premier abord contrebalancer les différences des pressions. D'ailleurs, chez certains animaux, l'oreillette est normalement unique et il ne se produit, semble-t-il, aucun mélange des sangs [1]; mais plusieurs faits prouvent au contraire qu'une circulation interauriculaire s'établit au moins à certains moments.

1° En premier lieu il existe des observations de persistance simple du trou de Botal dans lesquelles on observa des caillots engagés dans le trajet. Firket [2] en a rapporté plusieurs. Elles prouvent tout au moins qu'un certain courant avait pu soulever sur le vivant la valvule suffisante du trou de Botal.

2° L'existence d'embolies paradoxales ayant traversé la cloison perforée, la présence possible de pouls veineux dans les lésions de la mitrale, sur lesquels nous reviendrons plus loin, enfin l'observation assez fréquente d'endocardite propagée d'un appareil auriculo-ventriculaire à l'autre (v. p. ex. obs. IV et V) plaident dans le même sens.

3° Enfin l'hypertrophie même du *ventricule* droit indique qu'une surcharge sanguine doit lui être fournie par l'intermédiaire de la communication anormale.

On doit donc admettre que les perforations larges peuvent permettre l'établissement d'une circulation interauriculaire et plutôt dans le sens de gauche à droite [3].

III. — Conséquences pathologiques. La maladie bleue tardive.

On ne peut pas dire que les communications interauriculaires donnent lieu à des symptômes fréquents. Le plus grand nombre des

1. Voy. les remarques de Parona, à propos d'un cœur à 3 cavités, *Rev. de Hayem*, 1878, v. 12, p. 82.
2. Firket, *loc. cit.*
3. Sans parler de la démonstration tentée par les cas du type rapporté par MM. Bard et Curtillet, et sur lesquels nous reviendrons, on conçoit que la compensation produite par les modifications du cœur droit puisse produire au contraire, sous certaines conditions, un courant de droite à gauche.

observations indiquent l'absence totale de signes; même dans les cas de très larges perforations (et ces cas ne sont pas très rares) le silence symptomatique est généralement absolu. Nous pouvons citer au hasard les faits rapportés par Caton[1], Moreau[2], Gibier[3] et les observations I, IV et V rapportées précédemment[4].

Quelques anciennes observations font mention cependant de souffles présystoliques et portent même le diagnostic de « persistance du trou de Botal » : elles sont sans vérification, et c'est tout dire. Ainsi Fredet[5], observant chez un enfant de cinq ans de la cyanose avec un souffle cardiaque d'ailleurs mal déterminé, suppose la perforation; il n'y a pas d'autopsie. Cadet de Gassicourt, cité par Moussous, parle de souffles intermittents qui semblaient correspondre à la perforation interauriculaire. Mouls[6] donne cependant l'observation d'un enfant chez lequel on reconnut, en raison d'un souffle présystolique, une communication interauriculaire vérifiée. De même on a signalé quelques cas de souffles systoliques ou présystoliques coïncidant avec l'apparition d'une cyanose tardive. Enfin Poché[7], dans sa thèse, rapporte une observation inédite de Parrot.

Obs. VI. — Poché, obs. I (résumée).

Enfant de 2 jours. Cyanose et œdème. Souffle intense paraissant couvrir tout le petit silence, sans siège précisé. Râles crépitants aux poumons. Une épingle enfoncée sur le cadavre, au niveau où était le maximum de souffle, « pénètre le cœur à droite du sillon antérieur ». La fosse ovale était profonde, fermée par une membrane mince percée à la périphérie, en avant et en arrière par des orifices en forme d'arcades. Atélectasie pulmonaire.

Il est donc possible que la perforation donne lieu à un bruit de souffle dans des conditions particulières. Par exemple dans le cas de communication étroite, et dans les premiers jours de la vie, alors que l'hypertrophie compensatrice du cœur droit n'est pas encore produite, il se peut qu'un courant violemment produit de gauche à droite engendre un bruit perceptible; il est possible également qu'une veine fluide puisse être engendrée en sens inverse dans les cas d'encombrement des cavités droites (cas de Poché, cyanose et

1. Caton, *Med. Times and Gazette*, 16 mars 1878.
2. Moreau, *Soc. anat.*, 5e série, VIII, p. 213.
3. Gibier, *Union médicale*, 31 août 1880.
4. Ces observations vont à l'encontre de l'opinion exprimée par Hoche (*Congrès de Paris*, 1900. Section d'Anat. path., p. 251) : « Il peut arriver, dit-il, que cet orifice de communication interauriculaire reste largement béant, état incompatible avec la vie. »
5. Fredet, *Gaz. des hôpitaux*, 1874, p. 234.
6. Mouls, *Rev. des mal. de l'enfance*, 1888.
7. Poché, *loc. cit.*

œdème) par une régurgitation systolique analogue à celle qui engendre le pouls veineux. Mais des observations comme cette dernière sont trop peu précises pour qu'on puisse en tirer des déductions certaines. D'autres faits sont aussi incertains. Ainsi on a observé plusieurs cas ayant donné pendant la vie des symptômes de rétrécissement pulmonaire, particulièrement en raison de souffles systoliques. En réalité ils sont d'interprétation très douteuse; par exemple dans l'observation intéressante de Bucquoy[1] il n'est pas prouvé qu'il n'y ait pas eu une lésion mitrale concomitante; et cependant c'est une des observations les plus détaillées de ce genre.

On doit donc considérer ces cas comme des raretés, et en outre ne les accepter qu'avec les plus grandes réserves; ceux qui paraissent les plus probants sont si rares qu'on ne peut affirmer qu'il ne s'agit pas de coïncidences fortuites lorsque le diagnostic a été posé; ils ne peuvent modifier la règle très générale : absence totale de signes physiques[2].

Il est d'autres conséquences assez particulières aux communications des oreillettes entre elles; mais ces conséquences ont le même caractère de faits exceptionnels, quelquefois même douteux.

En particulier la *cyanose* a pu être interprétée sous certaines conditions d'évolution comme un signe de la communication interauriculaire qui pourrait permettre de la diagnostiquer. Mais, pour interpréter clairement les faits, il faudrait connaître de manière précise ces deux facteurs : le mélange des sangs est-il suffisant ou nécessaire pour produire la cyanose, et dans quelles conditions ce mélange peut-il se faire au travers de la cloison perforée? Or aucune de ces deux questions ne paraît pouvoir être résolue à l'heure actuelle d'une manière suffisante.

Les faits particuliers publiés par MM. Bard et Curtillet[3] semblent bien répondre à ces deux desiderata. On sait que ces auteurs ont proposé le nom suggestif de « maladie bleue tardive » pour les cas où une communication interauriculaire virtuelle devient réelle par l'augmentation pathologique de la tension dans l'oreillette droite : cette condition déterminerait alors un passage du sang vers l'oreillette gauche, ce qui produirait une cyanose inattendue et rapide. On a publié plusieurs cas analogues[4] et voici une observation iné-

1. Bucquoy, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, C. R., 1880, p. 228.
2. Nous ne parlons pas de la perception sur le vivant de l'hypertrophie des cavités droites, qui a vraiment une importance trop générale.
3. Bard et Curtillet, *Rev. de médecine*, 1889.
4. Mouisset, *Province médic.*, 1890, p. 566. Chatin et Bret, *ibid.*, 25 mai 1895. — Richardière, *Union médicale*, 20 juillet 1895. — Mouisset et Tolot, *Lyon. méd.*, 1900, vol. 93, p. 126 — Pic, *Congrès de méd. de Lyon*, 1894, p. 842.

dite, due à l'obligeance de notre ami le Dr Müller qui, quoiqu'un peu différentes, pourrait représenter une maladie bleue *retardée* :

Obs. VII. — P., né le 5 mai 1904. Mère âgée de trente ans, a eu 3 accouchements antérieurs; son 2e enfant serait mort à la Charité de Lyon d'hydrocéphalie.

Accouchement très simple en OIGA. Travail en 7 heures.

Enfant né bien constitué et bien portant sans aucun symptôme d'asphyxie. Poids : 3 k. 400. Il n'a rien présenté de spécial pendant les premières semaines.

Le 10 juin cyanose de tout le corps; somnolence très accusée, respiration suspirieuse avec pause prolongée entre chaque inspiration. Battements cardiaques réguliers sans bruits anormaux. Râles fins aux deux bases. Mort le 12 juin.

Autopsie. — Congestion intense et œdème des deux poumons, quelques ecchymoses sous-pleurales.

Au cœur : absence presque complète de cloison interauriculaire; la perforation laisse passer aisément l'index, il existe à peine un petit bourrelet périphérique. Pas d'autres lésions cardiaques.

Rien aux autres viscères ni au cerveau.

Dans ce cas se seraient produits des phénomènes analogues à ceux indiqués par MM. Bard et Curtillet; il existait vraisemblablement dans les premiers moments de la vie une circulation de gauche à droite, comme elle tend à se produire après la naissance en raison de l'augmentation de la tension dans les cavités gauches; puis, sous l'influence des lésions pulmonaires surajoutées, une inversion du courant se serait faite, ramenant dans la grande circulation le sang mal oxygéné venu de l'oreillette droite.

Ainsi, dans tous ces cas, la maladie bleue aurait attendu, pour se produire, des conditions spéciales, ouvrant la communication interauriculaire ou l'utilisant dans un certain sens. Mais il est difficile de faire ainsi la preuve, à la fois de la pathogénie de la cyanose par mélange, et de la production d'un courant déterminé : car ces deux démonstrations s'appuyeraient en grande partie l'une sur l'autre. Or si la seconde est très vraisemblable, la première est cependant infirmée par les observations dans lesquelles se sont présentées les mêmes conditions mécaniques sans résultat. Dans un des cas que nous avons observé (obs. IV) on trouva à l'autopsie, avec une absence presque absolue du septum, des poumons complètement bourrés de noyaux hépatisés et d'infarctus; cet état devait être déjà assez ancien puisqu'on avait observé chez le sujet des hémoptysies cinq semaines avant la mort; cependant il n'y eut qu'une cyanose très légère, dans les trois derniers jours, au moment de la période

asphyxique terminale. Dans un ordre d'idées analogue nous rappellerons que nous avons connu un autre malade (obs. I) qui avait une cloison presque aussi rudimentaire et qui exerçait sans aucune peine et sans présenter rien d'anormal la pénible profession de forgeron.

Inversement toutes les observations de maladie bleue tardive comportent d'autres conditions plus banales qui suffisent souvent à produire de la cyanose sans le concours de lésions du septum.

Il paraît donc certain que la cyanose peut reconnaître d'autres conditions de productions même lorsqu'elle apparaît plus ou moins rapidement : cette rapidité même peut s'observer dans beaucoup d'autres cas, particulièrement chez les sujets d'un certain âge porteurs de lésions rénales et pulmonaires chroniques; et alors même qu'une circulation interauriculaire pourrait être regardée comme favorisante, l'inconstance du symptôme avec la lésion, et l'inconstance de la lésion avec le symptôme doit ôter tout espoir de baser sur elle-même une probabilité clinique.

Les autres faits qui ont été parfois observés comme conséquences des lésions interauriculaires n'ont guère plus d'importance clinique générale; ils constituent de véritables raretés, ils sont quelquefois de signification incertaine, et toujours d'interprétation difficile; ils ont surtout de l'intérêt par leur étrangeté même.

Ainsi sont les *embolies paradoxales* (Zahn). On sait que ce sont des embolies qui empruntent la voie veineuse d'un cœur et la voie artérielle de l'autre en utilisant l'ouverture anormale de la cloison. Le cas déjà ancien de Conheim[1] en est un exemple : une embolie de la sylvienne ne put être attribuée qu'à une thrombose étendue des veines du membre inférieur. On peut y ajouter celui de Litten[2] interprété par Virchow (thrombus né dans l'oreillette droite et envoyé dans la grande circulation), celui de Zahn[3] (embolus encore engagé dans le trou de Botal), les huit observations de Rostan[4] dont quelques-unes sont d'une interprétation équivoque; le cas curieux de Schmorl[5] (transport dans l'artère rénale d'un fragment de foie déchiré); ceux de Zahn[6] et Bonome[7] moins probants, celui de Merklen, rapporté par Rabé[8]; enfin Hoche[9] en a présenté trois

1. Conheim, *Vorles. über allg. Pathol.*, I, p. 144.
2. Litten, *Virchow's Archiv*, LXXX, p. 281.
3. Zahn, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1881, n° 4, p. 227.
4. Rostan, Th. de Genève, 1884.
5. Schmorl, *Deut. Arch. f. Klin. med.*, 1888, p. 490.
6. Zahn, *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1885, p. 22.
7. Bonome, *Arch. p. l. sc. médicales*, 1889, p. 267.
8. Rabé, *Gaz. hebdomad.*, 1899, t. I, p. 411.
9. Hoche, *Congrès de méd. de Paris*, 1900.

observations, mais dans deux de celles-ci l'état de la cloison *n'a pas été examiné.*

Il y a donc au moins quelques observations certaines de passage de corps solides à travers une perforation de la cloison.

Le *pouls veineux* par communication interauriculaire a été observé dans des cas où il existait en même temps une insuffisance de la mitrale. Il s'agissait de pouls vrai, systolique, des jugulaires interprété par les auteurs comme dû au regorgement du sang à travers la cloison ouverte jusque dans les grosses veines. Nous n'avons pu trouver que deux observations de ce fait curieux, celle de Reisch [1] et celle de Reineboth, que nous résumons ici à titre d'exemple; on ne peut d'ailleurs les accepter que sous réserves, car elles laissaient possibles *d'autres interprétations* :

Obs. VIII. Reineboth, *Deut. med. Woch.*, 1895, p. 870 (résumée).

Sujet de quarante-six ans, asystolique, avec gros cœur, arythmie, œdème, cyanose. Souffle systolique à la pointe. Pouls veineux vrai. A l'autopsie, absence de lésions de la valvule tricuspide; cavités droites augmentées de volume. Lésion légère de la mitrale.

Ouverture grande comme une pièce de 2 mark dans la cloison; le foramen ovale est en arrière de cette perforation, sa valvule est suffisante mais non soudée; on peut y passer un stylet.

Les *phénomènes de compensation* produits par une communication à travers le septum ont été décrits par Firket dans les cas de coexistence avec certaines lésions valvulaires. Il admet que l'ouverture pathologique peut jouer un rôle de sauvegarde contre l'engorgement de l'oreillette gauche dans les lésions mitrales. Il a rapporté ainsi [2] l'histoire d'une malade qui présentait des lésions multiples du cœur gauche (sténose mitrale et aortique) et qui aurait vécu jusqu'à soixante-quatorze ans sans grand trouble fonctionnel grâce à une perforation de la cloison. Le même auteur rapproche deux observations analogues de Wagstaff et Kahler. Puis, dans un autre mémoire [3], il signale deux observations, plus douteuses encore. On en trouve également dans le travail de Butin [4].

Nous ne pouvons que signaler ces derniers faits pour mémoire, ils restent très hypothétiques, et n'inciteront sans doute pas encore à traiter chirurgicalement les sténoses mitrales par l'effondrement de

1. Reisch, *Zeitschr. der K. K. Gesellsch. in Wien*, v. 18, n° 43.
2. Firket, Étude d'un cas de compensation valvulaire. *Annales de la Soc. méd.-chir. de Liège*, 1882, p. 384 et 415.
3. *Id.*, *Bullet. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1890, p. 85.
4. Butin, Th. de Paris, 1892-1893.

la cloison. On doit cependant les noter en raison de l'interprétation qu'en ont donnée leurs auteurs. Et on peut en conclure tout au moins que si les perforations interauriculaires ne font pas de bien, elles ne font en tout cas pas grand mal.

IV. — Les formes étiologiques.

Les diverses perforations de la cloison devraient être rangées dans des groupes différents suivant leur origine d'une part, et d'autre part suivant l'époque de leur production. Cette classification n'aurait certes aucun intérêt clinique; mais il ne serait pas indifférent, sur la table d'amphithéâtre, de pouvoir préciser à quelle variété appartient une altération déterminée de la cloison; car cette question soulève des problèmes pathogéniques variés et quelquefois d'un intérêt considérable.

Malheureusement il est impossible d'établir encore une classification rigoureuse, les caractères distinctifs de chaque catégorie ne consistant qu'en des signes de probabilité. Mais on peut en tout cas, d'une manière certaine, croyons-nous, admettre qu'il existe des perforations congénitales et des perforations acquises.

1° Nous rappellerons seulement que les premières ont été rapportées soit à un arrêt de développement (Rokitansky), soit à l'endocardite fœtale (Lancereaux); on admet plutôt aujourd'hui que les deux origines existent. Certains cœurs à une seule oreillette, avec de véritables malformations dans l'état de l'organe et des vaisseaux, rentrent manifestement dans le premier groupe. Au contraire, des lésions à résidu inflammatoire manifeste paraissent bien relever d'une endocardite fœtale. Cette dernière origine tire une démonstration suffisante de l'aspect même des lésions dans certains cas.

2° Mais certaines de ces lésions de nature endocarditique manifeste, observées à l'autopsie d'adultes, ont vraisemblablement été produites par des processus qui ne remontent pas à la vie intra-utérine.

La possibilité de ce fait paraît avoir été admise implicitement par Cruveilher, Bouillaud, et elle est hors de doute. Les endocardites ulcéreuses peuvent perforer les cloisons cardiaques; la chose est prouvée pour le septum interventriculaire; on en trouve plusieurs observations soit dans la thèse de Poché (cas de Caubet [1]), soit surtout dans celle de Fournier [2].

1. Poché, *loc. cit.*
2. Fournier, *Les perforations de la cloison interventriculaire dans l'endocardite ulcéreuse*, Th. de Paris, 1884.

On a également observé des endocardites ulcéreuses ayant atteint plus ou moins profondément la cloison interauriculaire. L'observation suivante en est une preuve :

Obs. IX. — Peyrot, *Soc. anat.*, 3e série, t. IX, p. 262, 1874 (résumée).

« Endocardite aiguë ayant amené en trois semaines la formation d'un *anévrysme de la cloison interauriculaire*, de deux anévrysmes secondaires proéminant dans chaque oreillette et d'un commencement d'ouverture dans la cavité du péricarde. »

Il s'agissait d'un sujet adulte chez lequel une endocardite exubérante de la sigmoïde mitrale et de la grande valve de la mitrale s'était propagée à la partie inférieure de la cloison, et y avait creusé un « anévrysme » qui communiquait de chaque côté avec les oreillettes par un pertuis très fin au niveau de petites saillies anévrysmales secondaires; il existait aussi à ce niveau de petites végétations proéminant dans les oreillettes.

Or, avec la notion de plus en plus certaine de la guérison possible des endocardites infectieuses, on doit admettre que des ulcérations de la cloison peuvent subsister sous la forme de perforations cicatricielles : l'ulcération ne modifiant pas assez la circulation intracardiaque pour amener la mort par elle-même.

Il est infiniment probable que les perforations, petites ou moyennes, observées chez l'adulte, — avec des débris demi-transparents, des brides plus ou moins cloisonnantes, indices d'un travail de traction produit par l'accroissement ultérieur, — sont des reliquats de lésions datant du premier développement; mais il est aussi infiniment probable qu'on est en présence d'une lésion beaucoup plus récente lorsqu'on trouve sur un cœur d'adulte ces perforations volumineuses développées en lieu et place de la fosse ovale ou à côté d'elle, et surtout dans les parties inférieures, et entourées d'un bourrelet calleux régulier, manifestement cicatriciel.

Il est difficile de concevoir qu'une lésion intra-utérine, empêchant la production normale des septum, produise en dernière analyse un orifice considérable, régulièrement entouré d'un large anneau de tissu cicatriciel, à moins de supposer que ce tissu cicatriciel a continué à se développer après la naissance comme un tissu sain en même temps que la perforation elle-même. Une lésion produite au moment où le diamètre de la cloison se comptait par millimètres[1] ne peut guère produire une cicatrice aussi étendue et un orifice aussi régulier. Elle formera, par le développement irrégulier des portions restées saines, une cloison bizarrement perforée, avec des

1. Thérémin a donné dans des tableaux ces dimensions suivant les âges. Etudes sur les affections congénitales du cœur. Paris, 1895, 1 vol. de texte et 1 vol. de planches.

brides de traction indiquant la progression inégale des parties plus ou moins respectées.

Cette origine trouve également un appui dans certains faits, tels que la présence, dans certains cas, d'un trou de Botal normalement oblitéré à côté de la perforation; de même dans l'absence si fréquente d'autres malformations et en particulier dans l'oblitération normale du canal artériel.

A ce groupe des lésions endocarditiques acquises devraient s'ajouter d'autres lésions acquises, mécaniques, produisant par la distension d'un trajet oblique de Botal non oblitéré une véritable perforation. Du moins ce mécanisme a-t-il été admis quelquefois, par exemple par Butin, par MM. Bard et Curtillet, etc. La thèse de Butin[1] en contient des exemples assez vraisemblables. Le cas rapporté par Bucquoy[2] peut être aussi interprété dans ce sens.

On pourrait ainsi décrire :

1° *Les malformations simples de la cloison.* Elles comprendraient soit l'inocclusion simple du trou de Botal, soit les arrêts de développement les plus variés (état criblé de la paroi, malformations cardiaques multiples et associées) ;

2° *Les altérations mécaniques*, telles que l'agrandissement d'un trou de Botal simplement persistant;

3° *Les lésions inflammatoires* survenues *soit chez le fœtus*, et déterminant les perforations petites ou moyennes avec bride et développement irrégulier du septum ; *soit chez l'enfant ou l'adulte*, et produisant les grandes perforations avec bourrelet cicatriciel.

1. Butin, *loc. cit.*
2. Bucquoy, *loc. cit.*

NOTE SUR L'ÉPILEPSIE MASSIVE

Par Ch. FÉRÉ

Médecin de Bicêtre.

Les épileptiques sont fréquemment atteints de séries d'accès, ou de vertiges, ou d'accidents variables. En général, ces accès sériels, si rapprochés qu'ils soient, sont séparés par des intervalles lucides; cependant les intervalles interparoxystiques sont quelquefois remplis par la stupeur préparoxystique, de sorte qu'on a affaire à des accès subintrants qui ne laissent aucun espace libre : c'est ce qu'on appelle l'état de mal. L'état de mal n'est pas seulement caractérisé par de grands accès convulsifs généraux, il peut être constitué par des accès d'épilepsie partielle [1], par des accès vertigineux ou par des troubles sensoriels; il y a un état de mal migraineux [2]. Ces états de mal n'épargnent pas un âge [3] déterminé, mais ils sont plus fréquents chez les adolescents ou les adultes.

L'état de mal, dont j'ai attribué la description à Calmeil, a été peut-être connu de Georget, qui a signalé peu clairement des états épileptiques [4]; il est devenu plus rare depuis l'usage des bromures. Il mérite d'être distingué des accès sériels non seulement par l'absence d'intervalles lucides, mais aussi parce que ceux-là n'élèvent pas la température plus que 38° à 39°, tandis que l'état de mal peut l'élever à 40 ou même 41° [5]. L'état de mal peut tuer le malade par son élévation de température et par le nombre des accès convulsifs; Alexander [6] cite un épileptique qui, ayant eu 3 205 accès en 21 jours, guérit cependant; mais il s'agissait d'attaques courtes et distinctes qui ne constituaient pas en réalité un état de mal.

1. Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, in-8°, 1890, p. 22, 116.
2. Ch. Féré, De l'état de mal migraineux, *Revue de médecine*, 1892, p. 25.
3. Dauchez, De l'état syncopal subintrant chez l'enfant à la mamelle, *Rev. gén. de clinique et de thérap.*, 1891, p. 105.
4. Georget, *De la physiologie du système nerveux*, etc., 1821, II, p. 383.
5. Bourneville, *Études cliniques et thermométriques sur les maladies du système nerveux*, 1872.
6. Alexander, Status epilepticus, remarkable number of fits, recovery, *Lancet*, 1895, II, p. 546.

Les séries d'accès distincts ou d'accès subintrants semblent réaliser des décharges plus importantes, tantôt provoquées par une excitation inusitée, tantôt par une économie plus ou moins prolongée d'accès habituels, tantôt soi-disant spontanées; mais elles ne sont pas isolées, c'est-à-dire que les manifestations épileptiques ne sont pas seulement exclusivement par groupes, les groupes sont généralement séparés par des manifestations isolées plus ou moins rares.

L'épilepsie massive dont je veux parler ne se manifeste que par des groupes, par des masses plus ou moins éloignées dont les intervalles ne sont troublés par aucun paroxysme, si atténué qu'il soit. Les manifestations de l'épilepsie, quelles que soient leurs formes, peuvent être rares, elles peuvent ne venir qu'après plusieurs mois, une année[1] ou plus, avec une certaine périodicité. Les sujets sur lesquels je désire appeler l'attention sont des sujets qui n'ont que des manifestations rares, mais des manifestations massives.

Je ne serais pas surpris qu'on retrouve des faits analogues dans la littérature : je n'hésite pas à courir le risque d'une répétition en raison de son intérêt pratique.

Expérience. — *Épilepsie tardive massive; dissociation sous l'influence du bromure.*

B. H., âgé de quarante-six ans, est le fils d'un homme vigoureux et bien portant et d'une famille saine au point de vue névropathique, mais qui faisait des excès de femmes et de boissons, et est mort à trente-six ans à la suite d'hémorragies gastriques qu'on a considérées comme dues à un ulcère de l'estomac. Sa mère est bien portante et vit avec lui, n'ayant pas d'autres enfants et n'en ayant pas eu d'autres : elle ne connaît pas de tares nerveuses dans sa famille et elle n'a eu aucun trouble elle-même.

H. est né à terme à la suite d'une grossesse heureuse; il était bien conformé. Son intelligence était lente, mais il a suivi ses classes du lycée assez régulièrement et il a obtenu son baccalauréat à dix-huit ans.

Pendant toute sa jeunesse il a eu quelques affections de gorge et la rougeole. Il avait treize ans quand on l'a emmené chez une somnambule de foire qui s'attacha à examiner ses mains et qui lui prédit des maladies terribles. On le fit consulter dès le lendemain : le médecin de la famille lui trouva tout en ordre, mais fit remarquer une déformation qui avait passé inaperçue : ses deux annulaires étaient trop courts et trop grêles. L'enfant ne s'en préoccupa pas le moins du monde, et il continua à bien se porter, mais il était lourd et paresseux : aussi on ne s'étonnait pas de l'entendre dire, en plaisantant, qu'il n'avait pas besoin de prendre une profession puisqu'il devait mourir jeune. En réalité il n'a rien entrepris et il a continué

1. H. Kirchner, *Epileptiches Irresein, Annuærer Typus derselben u. seine Prognose*, Inaug. Diss., Erlängen, 1895.

à rester inoccupé avec sa mère. Il vivait d'ailleurs très régulièrement, il ne sortait que deux ou trois fois par mois dans la soirée et il était sobre. Il était seulement grand fumeur, fumait une vingtaine de cigarettes par jour. Pendant vingt ans il n'en parut pas incommodé. C'est à quarante ans passés qu'il eut une légère crise d'angine de poitrine des fumeurs dont il fut atteint en compagnie d'un médecin. Il suivit le conseil qu'il avait reçu tout de suite; il ne fumait plus que deux ou trois cigarettes par jour. C'est trois jours plus tard que la mère remarqua qu'il avait une loquacité inaccoutumée et une tendance à répéter les mots soit au cours d'une phrase, soit à la fin. Cette loquacité et ce besoin de répéter les mots s'étaient montrés au déjeuner, ils continuèrent toute l'après-midi et pendant le dîner. C'est quelques minutes plus tard, étant assis au salon, qu'il poussa un grand cri, se renversa, se raidit tout d'une pièce, puis se mit à agiter la tête d'un mouvement de soulèvement alternatif à droite et à gauche, puis agita ses membres, puis s'arrêta brusquement, ronflant, dans la stupeur.

Sa mère n'en obtint aucun signe; au bout de quelques minutes il ouvrit les yeux, demanda où il était, puis s'apercevant qu'il était mouillé il se rendit dans sa chambre. Il était à peine entré qu'on entend une chute, on le trouve dans le même état qu'on l'avait vu dans le fauteuil, se secouant tous les membres, puis un moment plus tard il ronflait; quelques minutes après il était debout spontanément, et il se mit dans son lit. Il était à peine installé qu'une troisième crise se manifestait sous la même forme que la première; il n'a pas uriné comme dans la seconde crise, il a repris sa connaissance : « C'est la prédiction de la somnambule », dit-il. Il avait à peine prononcé ces mots que le cri se reproduisait et une nouvelle attaque calquée sur les précédentes. Mais à partir de ce moment il se produit de nouvelles crises sans reprise de connaissance, mais séparées par un état de stupeur profond. Depuis huit heures et demie jusqu'à onze heures on a compté 56 crises. La stupeur était maintenant installée; elle fut interrompue au bout d'une demi-heure par un copieux vomissement, comprenant les aliments composant le dîner qui avait été assez abondant et comprenant une pâte assez indigeste. En l'absence de tout antécédent ce vomissement pouvait inspirer l'idée d'une intoxication; un seul purgatif parut suffire. Du reste depuis il ne s'est plus rien reproduit pendant 14 mois. Le premier état de mal s'est produit le 9 mars 1900, le second se montra le 12 mai 1901.

Il fut annoncé encore depuis le matin par des troubles du langage; de sorte que sa mère se sentait prévenue, mais elle n'osait pas intervenir. Pourtant elle avait composé un dîner plutôt frugal, et quand il fut terminé, elle feignit d'avoir besoin de son lit. Le malade avait compris. « J'ai bafouillé avant d'être pris l'année dernière, tu as peur, tu veux me faire coucher, j'y vais. » L'acte suivit les paroles; on a su plus tard qu'il était inquiet depuis qu'il se sentait répéter, depuis le matin. Un quart d'heure après son coucher on entendit un cri qu'on connaissait. Il y eut deux crises isolées calquées sur les précédentes, puis commença la série ininterrompue. Quelques minutes avant onze heures la stupeur était installée, il n'y eut pas de vomissement, le sommeil profond a duré ininterrompu jusqu'au matin. Il y avait eu, à

peu près dans le même temps que l'année précédente, 62 accès. Ce fut quelques jours plus tard qu'il vint un soir avec sa mère, dont j'eus les renseignements qui précèdent. Elle fut avertie que c'était une forme d'épilepsie et que le traitement ne pouvait avoir quelque chance d'efficacité que si on le soignait le plus tôt possible et avec la plus grande régularité. Il prit en deux fois, matin et soir, quatre grammes de bromure de potassium; au bout d'un mois, on augmenta d'un gramme par jour et, après un autre mois, on augmenta encore d'un gramme. On arrêta la progression en raison d'éruptions acnéiformes répandues sur la face, sur le dos et aussi sur les cuisses. Malgré l'antisepsie cutanée et intestinale, les inconvénients du bromisme persistaient. A la fin de juin 1902, la mère constata plusieurs jours consécutifs des pâleurs subites, avec des relâchements musculaires produisant tantôt une flexion brusque des membres inférieurs, tantôt le lâcher des objets qu'il tenait à la main. A partir de ce moment il s'est produit des accès des plus variés, mais ne sont guère rapprochés de moins de huit jours, et souvent plus éloignés; pendant les mois de juillet, août et septembre il y en eut 17 qui se sont tous manifestés après le dîner, de sorte qu'on dut prendre l'habitude d'aller au lit de bonne heure chaque jour. Ces accès ont reproduit souvent ceux des années précédentes, mais il ne s'en produisait qu'un seul et d'autres paroxysmes suppléaient ceux-ci; quelques-uns méritent d'être signalés.

L'accès a commencé par la tension des muscles du cou, le thorax s'immobilisait, puis se secouant spasmodiquement, en même temps que les parois abdominales, les testicules étaient relevés et secoués; puis survenaient des mouvements cloniques des membres inférieurs, sans perte de connaissance; le malade pouvait non seulement voir ce qui se passait, mais parler.

Il se sentait pris, mais il ne se produisait aucun mouvement des membres. Il sentait sa vessie se contracter indépendamment des muscles abdominaux restés flasques. Sa vessie se vidait, puis restait douloureuse. Et quelques instants plus tard il avait une éjaculation sans érection.

Dans une autre crise tout a consisté en des battements de cœur extrêmement rapides, le pouls battit jusqu'à 160 fois par minute, pendant 20 minutes, puis se remit en ordre en quelques secondes.

A côté de ces accès complètement conscients, tous les accès convulsifs généraux étaient accompagnés d'une perte de connaissance totale et l'une d'elles s'est accompagnée d'une amnésie rétro-active qui paraît avoir compris toute la journée. En se réveillant de sa crise vespérale comme toujours, il demandait son déjeuner et il avait perdu le souvenir des deux repas et de l'intervalle intercalaire, pendant lequel il avait reçu deux visites.

Depuis la fin de septembre 1902 jusqu'en novembre 1903 il ne s'est produit aucune manifestation paroxystique. C'est alors qu'on a tenté d'augmenter le bromure, mais cette augmentation ne put pas être tolérée. Au commencement de novembre, après quelques jours remplis de vertiges et d'absences, les accès se sont reproduits pendant les trois mois suivants au nombre de 16, avec les variétés précédentes auxquelles s'est ajoutée une crise d'asthme, à l'heure habituelle des crises convulsives.

L'année 1904 a été tout à fait indemne d'aucun accident. On a encore fait deux tentatives d'augmentation du bromure, sans succès : l'estomac ne supportait pas plus de six grammes par jour. Le 3 janvier 1905 des vertiges et des absences se sont renouvelés, annonçant la période spasmodique; jusqu'au 25 mars, 15 paroxysmes aussi variés que précédemment, mais isolés et toujours réguliers au point de vue de l'heure. A propos d'un des accès convulsifs, il a eu encore une amnésie rétro-active de la même durée que dans une série précédente.

Ce cas d'épilepsie massive a été dissocié par le traitement, bien qu'il soit insuffisant : on n'a plus vu d'état de mal. La situation s'est améliorée par la diminution du nombre des accès et par la dissémination des décharges qui paraît faire courir moins de chances d'élévation de température et de risques pour la vie. La périodicité suivant l'heure réalise une condition avantageuse. Mais il faut reconnaître que la dissémination des accidents pendant trois mois pourrait troubler plus la vie qu'un état de mal de quelques jours au plus chez un homme occupé et obligé de gagner sa vie. Le bénéfice ne paraîtra pas évident chez un autre individu : aussi, nous aurons à revenir sur la valeur du traitement de l'épilepsie massive.

Mais je veux relever brièvement quelques symptômes qui se sont montrés chez ce malade, ou qui ont constitué des variétés d'accès.

Nous pouvons citer la loquacité et les troubles du langage, qui précédaient les états de mal et qui ont été remplacés avant les accès par des vertiges ou des absences. Les accès sont quelquefois annoncés par une loquacité particulière, par une tendance à répéter les mots au cours d'une phrase ou à la fin, ou à répéter les syllabes d'un mot, par l'écholalie [1]; on peut observer des troubles analogues de l'écriture.

Relevons encore les accès limités pendant une partie de la manifestation aux muscles respiratoires du thorax et de l'abdomen [2]. En même temps que le spasme des muscles abdominaux, il existait des spasmes du crémaster [3].

Signalons les crises vésicales. Dans l'épilepsie, les muscles de la vie organique peuvent prendre part aux spasmes. La vessie peut expulser l'urine indépendamment des contractions abdominales. Quelquefois, on voit se produire une érection violente avec ou sans

1. Ch. W. Pilgrim, Speach disturbances in epileptics, *State hospital bulletin*, 1897, t. II, p. 54.
2. J. Hughlings Jackson and Douglas Singer, Observations of convulsions, trunk fit or lowest level fit, *Brain*, 1902, p. 122.
3. Ch. Féré, Les mouvements volontaires du crémaster, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1899, p. 970.

éjaculation, ou inversement. Mac Lane Hamilton[1] pense que le spasme peut être retenu et rejeté dans la vessie et qu'il est bon, pour rechercher les traces des accès nocturnes, d'examiner les urines. Les émissions d'urine seules sont plus faciles à constater[2], quelquefois les spasmes vésicaux sont douloureux, avec crises de ténesme. Au reste on peut observer d'autres spasmes douloureux de l'œsophage[3].

Notre malade a eu une crise de tachycardie. On a cherché à rattacher à l'épilepsie des crises de palpitation ou de tachycardie, se manifestant plus ou moins périodiquement, mais sans autres manifestations épileptiques; l'association de ces crises avec d'autres manifestations comitiales donne de la vraisemblance aux attaques exclusivement cardiaques[4]. On a observé avec Teissier des accès de tachycardie qui furent remplacés par des accès d'épilepsie[5]. Herringhaus a observé une enfant de cinq ans sujette à des crises de tachycardie qui commençaient en pleine santé, malgré les signes d'une dilatation cardiaque permanente, et se terminaient par un sommeil profond[6].

Nous avons cité plusieurs crises sans perte de connaissance. L'amnésie n'est pas constante dans l'épilepsie[7]. On rappelle de temps en temps cette notion; mais elle n'est pas tout à fait récente; Spurzheim[8] avait déjà fait remarquer que, dans les attaques légères, les malades ne perdent pas tout à fait connaissance. Louyer-Villermay[9], Esquirol, Herpin, Radcliffe[10], ont fait des observations analogues; l'occasion de les répéter n'est pas absolument rare dans des accès convulsifs intenses[11].

Dans d'autres accès, au contraire, nous avons signalé des amnésies rétro-actives assez prolongées qui ne sont pas habituelles. Remar-

1. Mac Lane Hamilton, The connection of nocturnal epilepsy with retro-ejaculation of seminal fluid, *New York med. Journ.*, 1898, p. 566.
2. Ch. Féré, Note sur un cas d'épilepsie affectant principalement le système nerveux de la vie organique (*C. R. de la Société de Biologie*, 1896, p. 1034). Crises de ténesme vésical chez un épileptique, *Ann. des mal. des organes génito-urinaires*, 1902, p. 210.
3. Royet, Dysphagie douloureuse, sans lésions apparentes, d'origine épileptique, *Écho méd. de Lyon*, 1901, p. 353.
4. W. L. Lane, Cases of palpitations of the heart due to epilepsy, *Bril. med. Journ.*, 1871, II., p. 361. — Talamon, Épilepsie cardiaque et tachycardie paroxystique, *C. R. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1891, p. 7.
5. Lucerna, Des tachycardies, th. 1891, p. 115.
6. W. Herringham, Paroxysmal tachycardia in a child, *Bril. med. Journ.*, 1897, I, p. 144.
7. *Les épilepsies et les épileptiques*, etc., p. 140.
8. Spurzheim, *Observations sur la folie*, 1818, p. 21.
9. Louyer-Villermay, *Traité des vapeurs*, 1832, p. 125.
10. Bland Radcliffe, *Epilepsy and other convulsive affections*, 3e éd., 1861, p. 140.
11. Hennocq, *De l'épilepsie avec conscience*, th. Lille, 1894.

quons cependant que l'amnésie rétro-active peut se rencontrer, quelle que soit l'origine de l'épilepsie [1].

L'amnésie rétro-active peut se manifester à la suite des paroxysmes épileptiques variés. Un étudiant en droit se rendait compte que ce qu'il avait étudié pendant plusieurs heures avant l'accès convulsif devenait tout à fait indécis et que souvent même, lorsqu'il venait à le relire, il lui semblait que c'était la première fois. Un autre homme qui était sujet à des accès de manie épileptique fut pris d'un de ces accès dans les premiers jours d'octobre 1898; quand il reprit connaissance au commencement de novembre, il avait oublié un séjour dans une ville d'eaux de plusieurs semaines, antérieur à l'accès, et une des premières manifestations de sa raison fut d'écrire à son grand-père qui était mort six mois auparavant. Peu à peu le souvenir de la période préparoxystique se rétablit.

Signalons enfin une attaque d'asthme qui montre bien les rapports bien connus aujourd'hui entre l'asthme et le mal comitial [2]. L'asthme peut d'ailleurs se manifester à titre de phénomène réflexe comme l'épilepsie. Laville de la Plaigne [3] cite un cas curieux dans lequel les accès cessèrent à la suite de la lithotritie.

Cette variété de maux paraissait pourtant préférable que l'état de mal, non seulement au malade, mais aussi à sa mère, autrefois terrifiée par la longue perte de connaissance et la stupeur. Dans le cas suivant nous avons obtenu un résultat différent.

Obs. II. — *Épilepsie tardive massive, dissociation par le traitement.*

A. T., cinquante ans, employé aux écritures, est venu à quinze ans à Paris; il ne sait que peu de choses de ses parents collatéraux, mais il n'a connu aucun trouble nerveux. D'ailleurs il n'a eu jamais rien de ce genre à sa connaissance; sa femme ne sait rien autre chose sur lui que les accidents actuels qui ont commencé en 1895; il fut pris, au mois de juillet, en rentrant de son travail, à sept heures du soir. Tout à coup, sans cri, il se renverse en arrière, se raidit de tout le corps, se secoue quelques secondes et reste inerte, ronflant bruyamment; on ne peut obtenir aucune réponse ni en paroles ni en gestes; du reste, bientôt, au bout de dix minutes ou un quart d'heure, il reprend la même série de spasmes, en mâchonnant, mouvement qui s'accentue à chaque nouvel

1. M. Sander, Ein Fall von post eklamptischer Erresein mit ruckschreitender Amnesie, *Allg. Zeit. f. Psych.*, 1898, LIV, p. 600. — A. Strumpell, Ueber einen Fall von retrograder Amnesie nach traumatischer Epilepsie, *Deuts. Zeitsch. f. Nerv.*, 1896, p. 331.

2. Ch. Féré, Note sur un cas d'épilepsie, etc., *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1896, p. 1034. — Clark, Report on a case of asthmatic paroxysm taking the place of epileptic fits, *Boston med. and. surg. Journ.*, 1897, CXXXVII, p. 622.

3. Laville de la Plaigne, *L'épilepsie et la rage chez l'homme et chez les animaux*, Bayonne, 1804, p. 399.

accès. Plus tard, les accès commencent par un rugissement ou un grognement; il expulse de la salive sanguinolente. Les accès se renouvellent au nombre de 5 à 6 par heure, jusqu'à minuit il en avait eu 29; plus tard ils sont devenus un peu plus rapprochés; il en a eu 42 jusque vers cinq heures du matin, où il s'est arrêté brusquement. Mais il est resté dans le stertor sans donner signe de mouvement actif, malgré les soins qu'on dut lui donner en raison de ses pertes d'urines et des matières fécales. Il ne se réveilla que vers six heures du soir pour uriner et se rendormit jusqu'à neuf heures où il prit de la nourriture. Il dormit ensuite jusqu'au matin assez bien pour vouloir reprendre ses occupations; mais sa femme l'arrêta parce qu'il était couvert de taches ecchymotiques, sur la face, sur le tronc et sur l'abdomen et même sur les épaules et sur les bras. Il ne savait rien de ce qui lui était arrivé, excepté un sommeil prolongé; il était courbaturé, mais ne se croyait pas malade. On avait trouvé de l'albumine dans l'urine de la première miction; il se laissa soigner pour ses reins, s'étonnant seulement de n'en pas souffrir. Il sortit au bout de quelques jours, bien que le purpura n'était pas effacé et devait persister plus de trois semaines. Il buvait peu et fumait peu d'ordinaire, mais il restreignit sa consommation; il s'écartait peu d'un régime lacté, il était prévenu d'ailleurs qu'il courait des risques d'être repris de cette éclampsie. En réalité, tous les dix ou douze mois, il était repris de la même manière. Il n'était prévenu de rien; même il lui était arrivé de faire examiner son urine peu de jours avant son état de mal, sans qu'on eût trouvé d'albumine, qu'on n'a jamais trouvée d'ailleurs, sauf à la suite de l'état de mal. Il y avait six ans qu'il se soignait son rein, quand il eut l'idée de consulter un médecin compétent pour son rein, sans l'avertir de ses accidents convulsifs; il entendit une réponse tout à fait affirmative sur l'absence de toute affection rénale. Cette assurance lui inspira confiance et lui suggéra l'idée de prendre une assurance sur la vie; il garda le silence relativement à ses crises vis-à-vis le médecin de l'assurance. Cependant, il fut refusé. Il remarqua alors que le médecin avait examiné avec plus de soin sa poitrine; le fait est qu'il toussait depuis plusieurs mois. Il retourna vers son médecin qui l'engagea à soigner sa poitrine et qu'il devait quand même se préoccuper de ses crises convulsives qui, n'étant liées à rien d'apparent, trahissaient un état nerveux et pourraient nuire aux organes respiratoires. C'est alors que je le vis à la fin de novembre 1903 : son dernier état de mal remontait au mois de mai. On pouvait espérer que trois ou quatre mois pourraient être suffisants pour influencer le mal. Il prit 4 grammes de bromure par jour, il augmenta d'un gramme par jour à la fin de décembre et il augmenta encore de la même quantité à la fin de janvier. Il supporta facilement cette dose, mais, le 10 février, à six heures et demie du soir, au café, il sentit des obnubilations sensorielles; pendant un instant incalculable, le son s'assourdissait ou s'effaçait complètement; l'odorat et le goût, la vue et le toucher avaient des interruptions analogues, de temps en temps il supprimait un mot ou une syllabe. Il avait été prévenu qu'il pouvait avoir un changement de manière d'être

des crises; il rentra chez lui plus tôt que d'ordinaire, se doutant de quelque chose. Cependant il ne lui est rien arrivé ce jour-là. Le lendemain, à la même heure, au même endroit, il éprouva les mêmes phénomènes, mais plus intenses. Quand il montait son escalier il fut couvert instantanément d'une sueur profuse. Son linge était littéralement trempé quand il fut rentré chez lui. Sa femme l'aidait à se changer lorsqu'il poussa un cri, se renversa en arrière tout d'une pièce, resta un moment rigide, puis se secoua pendant une minute de tout le corps, puis tout à coup il tomba dans la résolution complète avec un ronflement bruyant.

La sueur le couvrant de nouveau, on dut remplacer encore une fois son linge et peu après il était de nouveau trempé. Il ronfla jusqu'au matin, se réveilla spontanément à son heure ordinaire, mais rompu. Cependant il tint à faire ses affaires et put remplir ses fonctions. Il eut de nouveau plusieurs accès du même genre, annoncés de troubles sensoriels, de sueurs, se reproduisaient tous les cinq ou six jours. Il a eu 7 accès de crises toujours à la même heure; puis il eut dans son bureau, à dix heures du matin, une crise paralytique sans perte de connaissance : ses jambes s'écroulèrent sous lui et il glissa de sa chaise, mais il put se relever lui-même au bout de deux ou trois minutes, il ne lui restait qu'un engourdissement des membres; il avait laissé couler un peu d'urine.

Il n'a plus eu de crises de sueur, mais seulement des spasmes signalés dans la première attaque avec perte de connaissance et miction qui n'existait pas dans les crises avec sueur; il se mordait la langue, mais pas à chaque accès. Il avait eu 10 de ces nouveaux accès, le plus souvent après le repos du soir, et 2 ou 3 le matin, et enfin un onzième se produisit au bureau vers trois heures de l'après-midi. C'est à partir de ce jour qu'il ne voulut plus suivre son traitement qui avait changé son éclampsie en épilepsie, disait-il; d'ailleurs il ne se produisit plus d'autres crises convulsives, mais des chantonnements monotones et inconscients qui reproduisaient un chant de son pays, que sa femme ne lui avait entendu autrefois que dans des moments de gaîté. Quatre mois plus tard, il n'avait eu aucune manifestation comitiale, mais à la suite de plusieurs nuits de travail il fut pris d'hémoptysies abondantes, à la suite desquelles il déclina rapidement en quelques semaines et il succomba.

On ne peut pas affirmer ce que serait devenue cette épilepsie massive. Mais il semble que le bromure ait éloigné la manifestation habituelle à l'état de mal et l'a dissociée en la remplaçant par des accès différents de forme, comme dans le fait précédent. La dissociation de l'état de mal a non seulement varié les manifestations, mais il s'ensuit aussi un changement des heures des accès qui devenaient difficiles à dissimuler. Ce changement constituait pour le malade une aggravation, bien que le nombre total des crises parût diminué.

Ce fait d'ailleurs présente quelques circonstances qui méritent

d'être relevées. Tout d'abord l'éruption ecchymotique à la suite du premier état de mal. Les ecchymoses sous-cutanées sont moins rares qu'on ne pourrait les supposer chez les hommes, elles ne sont pas toujours limitées à la région périorbitaire et à la face. Chez un malade de l'hospice elles s'étendaient sur toute la région antérieure de la poitrine et sur la partie antérieure des deux bras, et ces ecchymoses se produisent souvent plusieurs heures après la crise ou même le lendemain. Quant au purpura généralisé, il est exceptionnel [1].

La première crise dissociée a été précédée d'obnubilations sensorielles sans perte de connnaissance, qui ont été signalées par H. Jackson, Hammond, Anderson, etc. Ces anesthésies paroxystiques peuvent se dissocier des accès dont elles faisaient préalablement partie comme des auras [2].

Les sueurs qui ont fait partie de plusieurs crises sont peut-être en rapport avec l'affaiblissement préalable. Mais les crises de sueur à peu près isolées peuvent être observées chez les épileptiques. Emminghaus a signalé des crises de sueur avec vertiges [3]. Les crises de sueur ne sont pas nécessairement les agents de l'amaigrissement. On peut admettre des paroxysmes dystrophiques : Young a attribué à l'épilepsie des amaigrissements rapides et des pelades éphémères [4]; on peut voir chez des épileptiques des oscillations de poids considérables paraissant sans rapport avec des paroxysmes convulsifs ou autres et qui ont une sorte d'autonomie [5]. On peut considérer comme des troubles dystrophiques l'alopécie généralisée observée par Gowers chez deux épileptiques [6], la pelade [7]. Ces troubles trophiques liés aux paroxysmes épileptiques peuvent avoir joué un rôle sur le développement de la tuberculose chez ce malade [8].

1. Pareur, *Du purpura de l'épilepsie*, th., 1901.
2. Ch. Féré, Accès de surdité chez un épileptique, *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1898, p. 171.
3. Russell, Case of unilateral congestion and sweating occurring in epileptiform paroxysm, *Med. Times and Gaz.*, 1866, t. I, p. 366. — Emminghaus, Ueber Epileptoid Schweisse, *Arch. f. Psych.*, 1873-4, IV, p. 574. — Gaucher, Troubles fonctionnels de la sécrétion sudorale, *Rev. gén. de Clinique et de Thérap.*, 1897, p. 674.
4. Mussen Young, On an epileptic condition of the centre which control the nutrition of the body, *Brit. med. Journ.*, 1882, I, p. 614.
5. Ch. Féré, Note sur des oscillations de poids chez les épileptiques, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1893, p. 891.
6. Gowers, Cases of universal alopecia with epilepsy, *Med. Times and Gaz.*, 1878, II, p. 371.
7. Ch. Féré, La pelade postépileptique, *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1895, p. 217.
8. Ch. Féré, Épilepsie et tuberculose, *La Flandre médicale*, 1895, p. 481.

Nous allons abréger une troisième observation, qui mérite moins d'intérêt.

Obs. III. — *Épilepsie avec accès sériels, disséminés par le traitement.*

Un homme de cinquante-huit ans fut pris, pour la première fois, en 1894, d'une série de 17 crises comprises en moins de quarante-huit heures. Il n'avait pas d'antécédent héréditaire ni personnel, sauf quelques excès alcooliques très espacés; mais c'est à la suite de l'un de ces excès qu'eut lieu la première manifestation. C'étaient des crises brusques commençant par un cri avec la perte de connaissance, une chute en arrière dans une période suivie de spasmes toniques prolongés, sans miction, et exceptionnellement avec des morsures de la langue et suivie de stupeur peu prolongée. Depuis cette époque, tous les dix-huit mois environ, il se reproduisait une série de 15 à 22 crises dans le même temps. Ces séries se sont reproduites six fois en neuf ans. A la suite d'un traitement bromuré commencé au commencement de 1904, on observa l'année suivante, une nouvelle série diminuée de nombre des accès en conservant leur caractère habituel : cette année il n'y a eu que 9 crises, mais elles ne sont plus comprises en deux jours comme les séries précédentes, mais bien près d'un mois, exactement vingt-sept jours. Avec une amélioration réelle le malade se trouvait plus incapable de remplir ses fonctions. Il a interrompu son traitement.

On ne peut pas prévoir ce qui se passera chez ce malade; mais il a montré encore que les crises conglomérées en masse peuvent être dissociées par le traitement, si le malade n'est pas satisfait, bien qu'il soit délivré d'un certain nombre de crises.

En somme, les épilepsies massives peuvent être dissociées et la dissociation peut s'accompagner d'une diversification des manifestations, qui constitue un bénéfice puisqu'elle diminue les chances d'une élévation de température qui peut être fatale, de l'épuisement nerveux et de la démence. Cette dissociation peut faire présager une guérison; mais elle peut présenter des inconvénients spéciaux, pour un temps au moins, par le fait de la dissémination des manifestations, qui peuvent acquérir un volume plus apparent et être plus gênantes au point de vue professionnel.

DE

L'EXISTENCE DE LA FIÈVRE MÉDITERRANÉENNE

EN TUNISIE DANS LES RACES FRANÇAISE ET ARABE

Par le Dr CATHOIRE

Médecin major de 2e classe.

Les trois cas de fièvre méditerranéenne dont nous relatons ici l'observation offrent l'intérêt de se rapporter à deux races signalées jusqu'ici indemnes en Tunisie, la race française et la race arabe: et cette particularité que deux des malades sont militaires. Les troupes de la division d'occupation semblaient jusqu'à présent indemnes; la maladie étant l'apanage exclusif de la population civile, principalement des israélites et des maltais, alors qu'à Malte elle atteindrait, au dire de Bruce, 3 p. 100 de l'effectif de la garnison anglaise.

L'existence de la fièvre méditerranéenne en Tunisie, soupçonnée depuis quelques années, n'a été réellement démontrée que par des travaux récents [1]. La pratique du séro-diagnostic de Wright, dont le Dr Nicolle, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, a montré récemment l'importance pour le diagnostic, permettra de l'isoler du chaos des maladies atypiques fréquentes en ce pays.

Les étiquettes commodes de fièvre typhoïde anormale ou de fièvre méditerranéenne sont en effet une ressource pour le médecin embarrassé, suivant qu'il ne croit pas ou croit à la fièvre méditerranéenne. L'utilité de la séro-réaction de Wright est appréciable au début surtout de la maladie ou dans les cas de courte durée. La physionomie clinique de la fièvre méditerranéenne est en effet loin d'offrir une fixité absolue. De l'avis des médecins qui l'ont observée en Tunisie, il faut surtout retenir l'absence de phénomènes généraux, la durée et l'intensité de la fièvre, avec une courbe thermique irrégulière, quoique procédant généralement par ondulations successives, la rapidité du pouls en disproportion avec la température, les sueurs profuses, les troubles digestifs fréquents au début

1. Nicolle et Triolo, *Presse médicale*, 22 février 1905.

(intolérance gastrique et constipation), les douleurs épiphysaires, quelquefois des manifestations pulmonaires, fugaces mais reparaissant avec une facilité rebutante; enfin et surtout, ce qui est décourageant pour les malades plus que pour les médecins, l'inefficacité absolue de toute thérapeutique. Comme complications nous avons eu l'occasion de voir chez des malades civils de l'arthrite avec épanchement, de la périostite, l'orchite, une parotidite terminée par suppuration, les épistaxis rebelles, des ulcérations de la langue parfois profondes et tenaces.

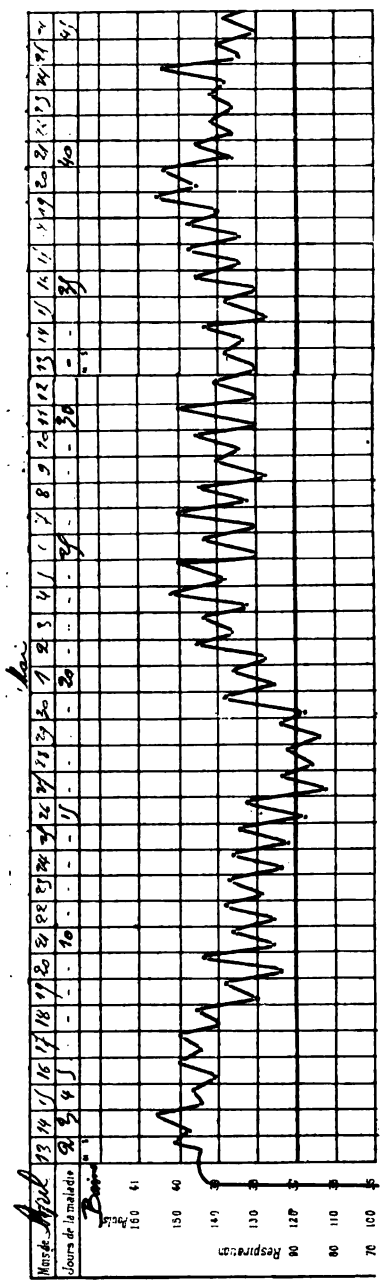
Quoiqu'il en soit, la variété des formes est telle qu'un médecin italien, après l'avoir étudiée à Malte et à Naples, décrivait récemment jusqu'à 12 types de la maladie. Deux seuls signes sont constants, la séro-réaction et la formule leucocytaire, qui indique toujours une mononucléose marquée[1].

Des trois observations que nous relatons, l'une provient de l'hôpital militaire du Belvédère à Tunis, où nous avons trouvé le malade en reprenant un service. Un séjour à la Goulette, un des centres les plus importants de l'endémie dans la population civile, nous avait permis de suivre quelques cas typiques, c'est ce qui nous a mis à même sans doute de diagnostiquer la maladie chez notre malade, militaire français. Un même séjour à la Goulette et des observations analogues ont amené, peu de temps après, notre camarade le médecin aide-major Forget à mettre l'étiquette de fièvre méditerranéenne sur un de ses malades, tirailleur indigène. La troisième concerne un auxiliaire médical indigène de l'hôpital Sadiki de Tunis; elle nous a été indiquée par M. Cardialaguet, interne de cet hôpital. Ces messieurs ont bien voulu nous permettre de joindre leurs observations à la nôtre, nous leur en sommes sincèrement reconnaissant.

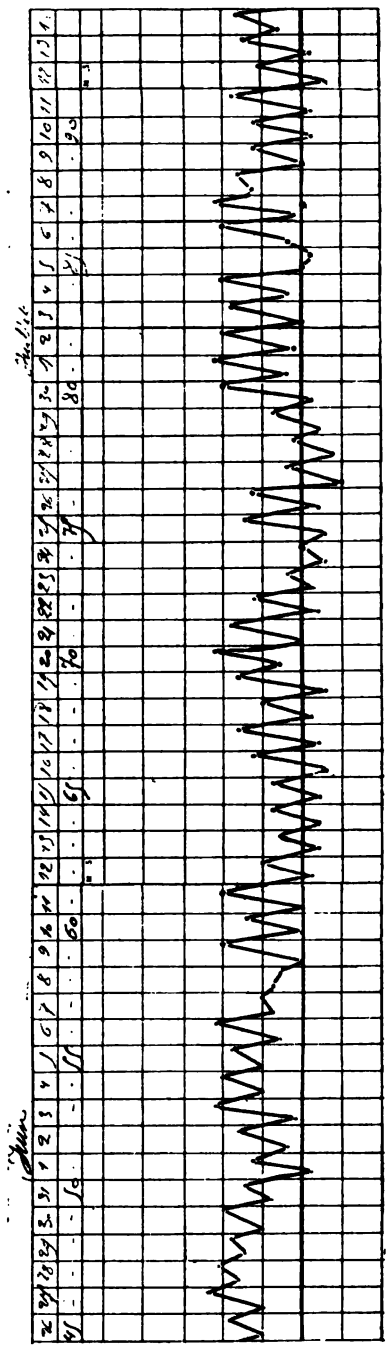
Les diagnostics cliniques ont tous été confirmés par la séro-réaction de Wright pratiquée par le Dr Nicolle.

Observation I. — Tab., cavalier au 16e escadron du train à Tunis, a été pris au mois d'avril, 4 mois et demi après son arrivée au corps, de lassitude, de lourdeur de tête. L'appétit était pourtant conservé, les fonctions intestines restaient normales. Il se présenta au bout de quelques jours à la visite médicale, on constata de la fièvre, on le purgea et l'envoya à l'hôpital. A son entrée, d'après les renseignements que nous avons pu recueillir, le malade ne présentait aucune stupeur et cet état se maintint pendant toute la durée de la maladie. La tête était lourde plutôt que douloureuse,

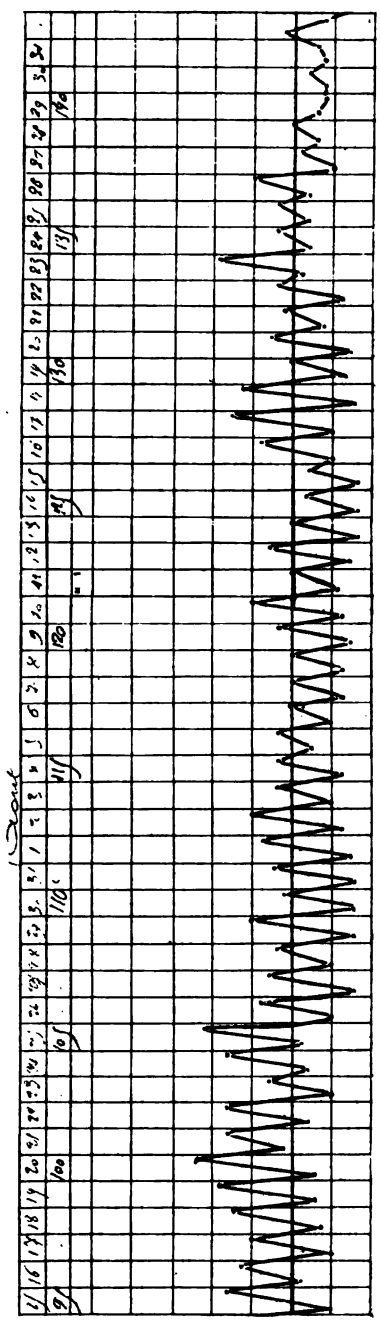
1. C. Nicolle, Spécificité de la séro-réaction dans la fièvre méditerranéenne, *Société de biologie*, juillet 1905.



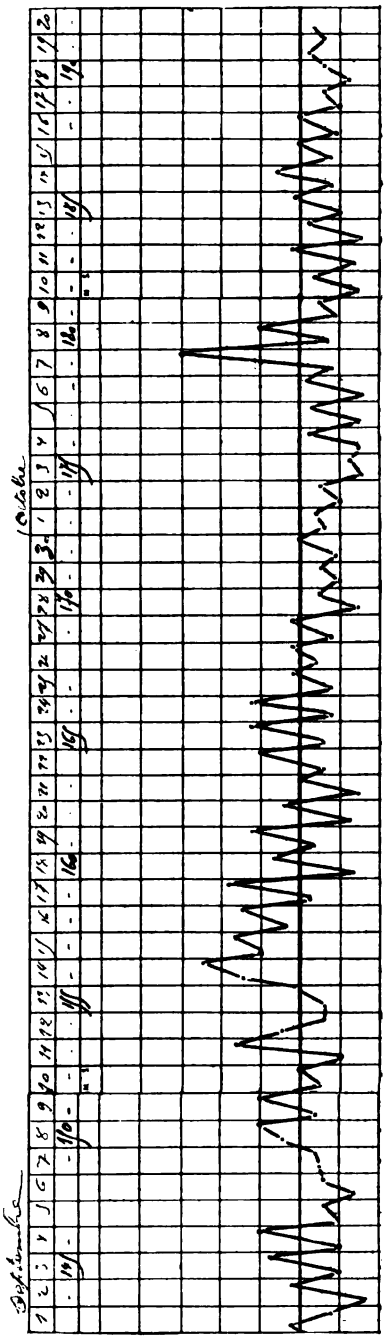
Tracé 1.



Tracé 2.



Tracé 3.



Tracé 4.

pas d'insomnie, langue chargée mais humide, le ventre souple sans gargouillements ni douleur, constipation. Vers la fin du premier mois il se fit, sur le tronc et les jambes en particulier, une poussée de purpura. En même temps survenait dans la bouche, sur la voûte palatine, un petit abcès hématique de la dimension d'une lentille auquel succéda une petite ulcération assez rapidement cicatrisée. Vers le troisième mois nouvelle poussée de purpura, plus discrète que la première, accompagnée de 4 ou 5 plaques indurées siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané des cuisses et ayant les dimensions de pièces de 2 à 5 francs. Ces plaques s'effacèrent progressivement en prenant une teinte ecchymotique; c'étaient probablement des indurations hémorrhagiques analogues à celles du scorbut, on ne nota pas de gonflement ni de saignement des gencives. Au 150e jour se produisit une nouvelle ulcération de la bouche, sur la langue cette fois; indolore, creusée à pic, de la dimension d'une pièce de 20 centimes, à fond atone, le limbe en était surélevé, la base indurée légèrement; elle guérit comme la première en une dizaine de jours. A aucun moment les urines ne présentèrent de traces d'albumine, le malade n'eut pas la moindre localisation pulmonaire, il eut un peu de diarrhée vers la fin, quand on commença à l'alimenter; les fonctions digestives restant paresseuses. Lorsque nous l'avons examiné le pouls demeurait toujours rapide mais sujet à de grandes variations d'un moment à l'autre. Le malade avait les muqueuses décolorées, la rate n'était pas hypertrophiée. Il fut renvoyé en France par congé de réforme temporaire dès que la chose fut possible, ne pesant plus que 46 kilogr. pour une taille légèrement au-dessus de la moyenne.

L'examen du sang ne révéla jamais d'hématozoaires ni de spirilles, le pourcentage des globules pratiqué vers la fin de la maladie donna comme résultat :

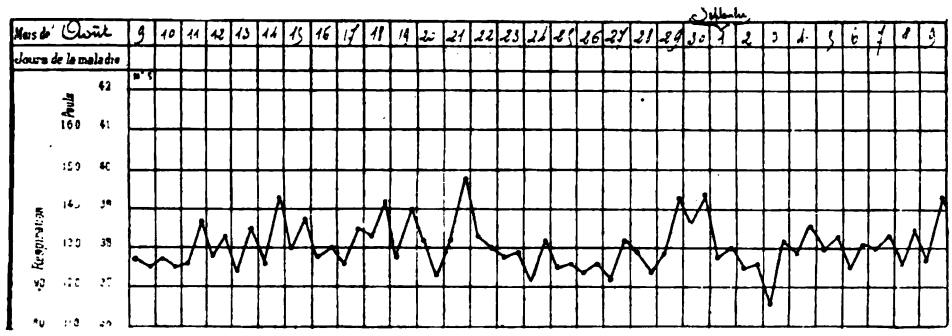
Polynucléaires	52
Mononucléaires	35
Lymphocytes	13

Le séro-diagnostic pratiqué par le Dr Nicolle au dernier mois de la maladie, vers le 150e, jour montra l'existence dans le sang d'un pouvoir agglutinant à 1/100 vis-à-vis du micrococcus melitensis et nul pour le bacille typhique.

Obs. II. — Mohamed, engagé volontaire au 4e tirailleurs, âgé de vingt ans environ, en garnison à la Goulette, est pris brusquement en août d'accès de fièvre sans rémittence marquée et à poussées quotidiennes parfois répétées, presque toujours vespérales. L'appétit était conservé, le malade eut des sueurs profuses, un peu de diarrhée, on ne nota pas la moindre stupeur, aucune manifestation pulmonaire, conservation de l'appétit. Pendant 50 jours la température se maintint au-dessus de 37° en affectant 4 ondulations successives, ne tombant à 36°5 que dans l'intervalle de deux ondulations.

Quand nous voyons le malade, à la fin de la maladie, ses muqueuses sont décolorées, le ventre souple non douloureux, la rate légèrement

hypertrophiée mais non sensible à la pression, le pouls est rapide (95 pulsations avec une température de 37°), rien à l'auscultation de la poitrine qui puisse faire soupçonner la tuberculose. L'examen du sang périphérique

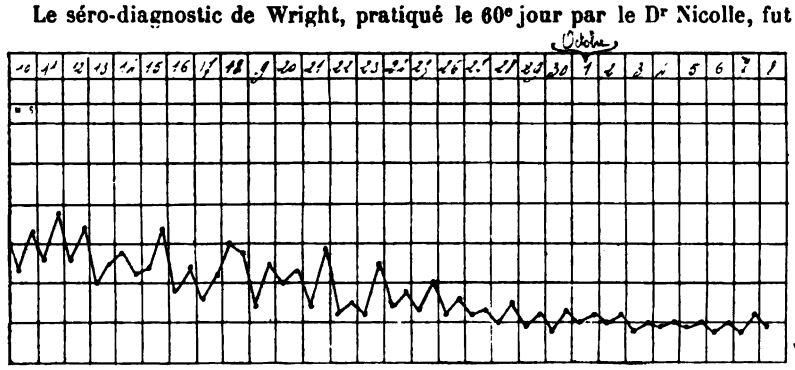


Tracé 5.

ne révéla pas d'hématozoaires ni de spirilles, le pourcentage des globules blancs donna comme résultat :

Polynucléaires.....	43
Mononucléaires.....	38
Lymphocytes.....	19

Le séro-diagnostic de Wright, pratiqué le 60e jour par le Dr Nicolle, fut



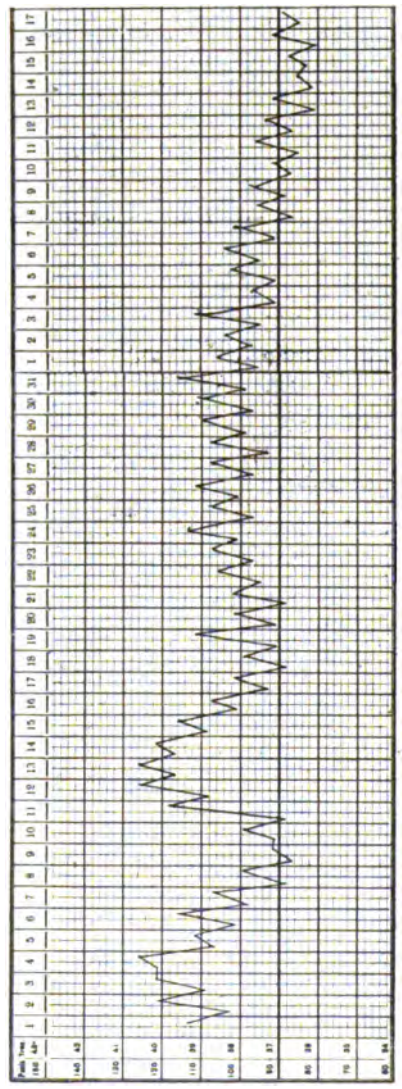
Tracé 6.

positif nettement à 1/500, incomplètement à 1/1000, pas d'agglutination du bacille typhique. La ponction de la rate faite quelques temps après, alors que le malade était convalescent apyrétique depuis une vingtaine de jours, ne montra pas d'hématozoaires, l'ensemencement en bouillon demeura stérile.

Obs. III. — Zaïana, auxiliaire médical indigène à l'hôpital Sadiki à Tunis, âgé de dix-neuf ans, est pris en mars d'inappétence, de constipation, puis de fièvre d'emblée très élevée. Au bout de quelques jours surviennent des

vomissements. Le malade eut des sueurs profuses à la fin des accès fébriles. Pas la moindre stupeur, céphalée le soir au moment de la poussée thermique.

La fièvre se maintint une quarantaine de jours, en trois ondulations

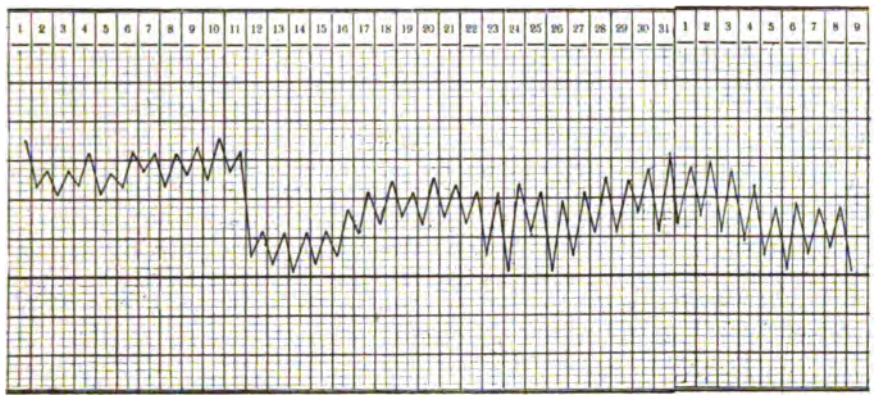


Tracé 7.

séparées par des retours inconstants à la température normale, le malade quitte alors l'hôpital pour aller en convalescence à Kairouan, il est repris 15 jours après des mêmes symptômes, cette fois il eut de la diarrhée, de la congestion pulmonaire et des douleurs osseuses épiphysaires. La fièvre

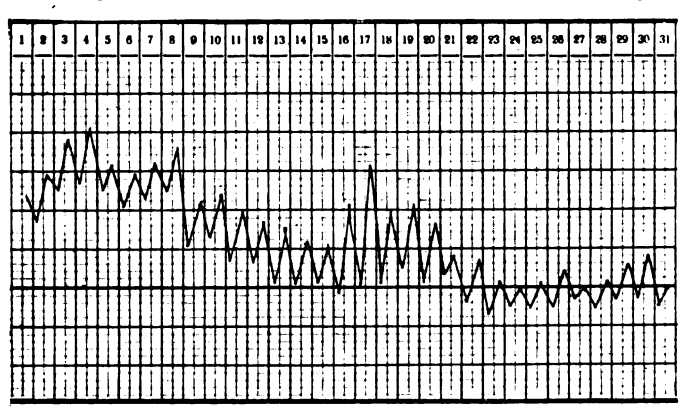
dure encore une quarantaine de jours en deux ondulations. Deux mois après, nouvelle poussée fébrile d'une vingtaine de jours en deux ondulations. La température atteignit 40° à chaque poussée et même 41° à la dernière.

Quand nous vîmes le malade à la fin de la dernière, son état général



Tracé 8.

était demeuré bon, le pouls atteignait 95 pulsations avec une température de 37°, les muqueuses étaient décolorées, la rate un peu grosse, non douloureuse à la pression. Il existait au bas du tibia droit un noyau de périostite,



Tracé 9.

saillant et douloureux à la pression, de la dimension d'un œuf de pigeon. L'examen du sang périphérique n'avait jamais révélé d'hématozoaires ni spirilles, le pourcentage des globules blancs nous donna :

Mononucléaires et lymphocytes.....	55
Polynucléaires.....	45

Le séro-diagnostic de Wright pratiqué par le Dr Nicolle à la fin de la 3e poussée fébrile montra dans le sérum un pouvoir agglutinant pour le micrococcus melitensis à 1/100 et nul pour le bacille typhique.

De ces observations nous pouvons conclure à l'existence de la fièvre méditerranéenne en Tunisie dans l'élément français et l'élément indigène; l'immunité de ces races vis-à-vis du micrococcus melitensis n'est donc que relative.

Il faudra se méfier des fièvres typhoïdes anormalement prolongées dont la fièvre méditerranéenne offre souvent le tableau clinique, et ne pas oublier que l'examen du sang, en même temps qu'il permettra d'écarter le paludisme et le typhus récurrent, pourra, par la formule leucocytaire (mononucléose), mettre sur la voie du diagnostic que la séro-réaction de Wright peut seule confirmer.

RECUEIL DE FAITS

VERTIGE PAR LÉSION DU RHINO-PHARYNX

(SYMPHYSES SALPINGO-PHARYNGIENNES)

PAR MM. LES DOCTEURS

ROQUE et **ROYET**

Professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux de Lyon,

Ancien chef de clinique.

Observation. — B., soixante-sept ans, entre, le 6 janvier 1905, à l'Hôtel-Dieu, pour des vertiges.

Hérédité. Rien chez les ascendants, les descendants ni les collatéraux de B... ne permet de supposer une prédisposition familiale capable d'expliquer les accidents pour lesquels il vient se faire soigner.

Antécédents personnels. Ils se résument à des accidents de même type que ceux que présente actuellement cet homme, qui n'est pas arrivé à soixante-sept ans sans maladies, mais n'en a jamais eu de sérieuse, autre que celles que nous allons relater.

A l'âge de quarante ans, se trouvant à une distance de trois kilomètres de chez lui, il se sentit brusquement attiré en avant, sa vue se troubla et il serait tombé s'il n'avait eu la possibilité de s'appuyer. Il réussit cependant à rentrer chez lui titubant comme un homme ivre. A aucun moment il ne perdit connaissance. Il sentit, dès le début de ce vertige, un violent mal de tête occipital s'irradiant un peu de tous côtés, mais vers le front en particulier. Pendant les 15 jours suivants qu'il passa en grande partie au lit il ne cessa pas, couché ou assis, d'éprouver des sensations d'entraînement en avant et des troubles de la vision qui consistèrent en un manque de netteté des images qui étaient parfois au nombre de 3 ou 4 pour un même objet. Il n'eut pas l'impression de déplacement des objets qui l'environnaient. Après cette période, il put se lever seul, marcher en titubant appuyé sur une canne. Au bout de six semaines à peu près, tous les symptômes avaient disparu, sauf une tendance au retour des impressions vertigineuses à l'occasion des mouvements brusques de la tête ou des positions extrêmes des yeux.

Cet état persista jusqu'à l'âge de soixante-cinq ans. En dehors de cela sa santé aurait été parfaite s'il n'était pas lentement et progressivement devenu sourd. Il donne bien à la surdité de l'oreille droite, comme origine, un accident de fulguration, mais après interrogatoire suffisant il devient évident qu'il n'y a eu là au plus qu'une circonstance aggravante d'une surdité antérieure.

A soixante-cinq ans il fut pris d'une nouvelle crise de vertige, sans cause apparente, moins violente que la première et de forme un peu différente. Il eut toujours les mêmes sensations d'attraction en avant, de la céphalée occipitale mais bien moins violente. Toutes ces sensations disparaissaient dans le repos au lit. Il ne remarqua pas de troubles visuels.

Le dernier accès a débuté trois semaines avant l'entrée à l'hôpital. Cette fois il y eut des chutes, sans perte de connaissance, sans paralysies. Les troubles visuels furent peu accusés. Il n'y eut aucun phénomène d'excitation des organes de l'audition, ni bourdonnements, ni explosions, ni sifflements. La céphalée occipitale se reproduisit supportable. Ces symptômes conservèrent leur intensité jusqu'à l'admission à l'Hôtel-Dieu.

État du malade à son entrée.

Chez B..., qui est maintenu quelques jours en observation, on peut faire les constatations suivantes :

Les différents viscères paraissent sains et de fonctionnement satisfaisant. L'urine est normale.

La sensibilité générale n'a rien de particulier.

Du côté des sensibilités réflexes on constate une légère exagération des réflexes patellaires, sans trépidation épileptoïde, une abolition des réflexes conjonctival et pharyngien, mais ce malade avait suivi un traitement, sans doute par du bromure, avant son entrée.

La sensibilité musculaire, la notion exacte de position des membres sont parfaites, les mouvements qui ne servent pas à l'équilibration sont précis comme direction et comme force. Les objets sont bien reconnus par le palper les yeux fermés.

L'examen des yeux est pratiqué dans le service de M. le Professeur Rollet, et le résultat obtenu formulé : vision normale, rien aux fonds d'yeux.

Les deux oreilles sont mauvaises, il faut assez fortement élever la voix pour se faire comprendre. Le tic-tac d'une grosse montre n'est entendu qu'au contact à gauche et encore en appuyant énergiquement. A droite il n'est perçu d'aucune façon.

Les excitations un peu vives des canaux semi-circulaires par des mouvements de la tête déterminent des sensations d'attraction en avant accompagnées d'impressions pénibles que le malade ne sait pas expliquer mais dont l'expression d'angoisse de la physionomie traduit le caractère désagréable. Dans ces moments il se produit quelques troubles de la vision que le malade définit mal.

Dans la position assise sur le lit les sensations d'attraction en avant se traduisent par de brusques mouvements d'arrière en avant. Le malade ne

se décide à se lever, à chercher à marcher, même à rester assis sur une chaise qu'avec une visible anxiété. Soutenu, il marche à petits pas en festonnant et en se lançant brusquement en avant et à droite : seul il tomberait certainement.

L'examen des oreilles montre l'aspect habituel de l'otite scléreuse progressive.

Aucun des renseignements qui précèdent n'étant en contradiction avec le diagnostic du vertige auriculaire, l'état anormal de l'oreille plaidant même en faveur de cette hypothèse, c'est rationnellement dans ce sens qu'il faut chercher le diagnostic étiologique et définir quel est le point de l'oreille qui est en cause. Vu l'importance de la surdité et son ancienneté, ce peut-être une partie quelconque de l'appareil auditif, mais pour agir logiquement il faut procéder de la périphérie au centre pour aller du plus au moins accessible et apprécier d'abord l'état des trompes d'Eustache.

L'examen du pharynx montre un abaissement très net du bord postérieur de la moitié droite du voile du palais et une saillie plus grande du même côté de la paroi postérieure du pharynx, signes fréquents de la présence de soudure des trompes d'Eustache à la paroi postérieure du pharynx et surtout de la prédominance de ces lésions au côté intéressé. Le toucher rhino-pharyngien permet en effet de reconnaître et de détruire en grande partie ces dispositions des deux côtés. Le malade, qui, un instant auparavant, assis sur une chaise s'appuyait au lit voisin se tenant la tête entre les mains dans un état de violente angoisse eut l'impression immédiate de la disparition des violentes sensations de vertige, il put faire des mouvements de la tête, regarder en l'air sans réveiller des sensations réellement pénibles et même marcher sans grande titubation, seul le fait de tourner sur lui-même amenait encore un peu d'entraînement à droite. La destruction des symphyses salpingo-pharingiennes fut complétée les jours suivants et l'amélioration s'accentua de plus en plus. Seule la céphalée persistait. Elle était due à des phénomènes inflammatoires subaigus au niveau de l'amygdale pharyngienne greffés sur des lésions chroniques dont un coup de curette eut raison ainsi que de la céphalée occipitale.

Une autre particularité intéressante est l'amélioration auditive qui suivit ces manœuvres. L'audition de la montre était possible des deux côtés à 0 m. 10 centimètres alors qu'à l'entrée elle était nulle à droite et n'existait qu'au contact fort à gauche. L'audition de la parole était devenue facile.

C'est surtout un intérêt clinique qui se rattache à cette observation. Elle est une preuve de plus de l'importance que peuvent avoir dans la production des vertiges les lésions que l'un de nous a, à la suite de recherches anatomo-pathologiques et cliniques, découvertes et décrites sous le nom de symphyses salpingo-pharyngiennes.

Comme les publications relatives à ce sujet ont paru surtout dans

des journaux de spécialité [1], il semble utile, pour la compréhension de cette observation, d'en faire une succincte exposition.

Lorsque par la rhinoscopie postérieure on examine quelqu'un qui ne présente aucun état morbide aigu ou chronique, aucun résidu de maladie ancienne de son rhino-pharynx, on distingue très nettement la saillie des trompes et, quand le voile du palais est complètement abaissé, on aperçoit un intervalle manifeste entre la paroi postérieure du cavum et le bourrelet tubaire, intervalle qui constitue la fossette de Rosenmüller. Quand le voile du palais se relève, les pavillons des trompes sont ramenés en arrière et en haut, et les muqueuses des parois opposées des fossettes de Rosenmüller arrivent au contact sur une grande partie de leur étendue. Si, au contraire, le sujet qu'on examine est atteint de rhino-pharyngite chronique, surtout si elle est compliquée de sclérose progressive de l'oreille, on aperçoit encore, dans la plupart des cas, la saillie des trompes, mais l'intervalle qui existait entre elles et la paroi postérieure du cavum dans l'abaissement du voile du palais ne se produit plus; elles sont fixées en arrière par des adhérences pathologiques qui s'opposent aux mouvements d'avant en arrière et aux glissements de bas en haut. Même, dans les cas extrêmes, les fossettes de Rosenmüller sont effacées et d'un bord à l'autre des pavillons des trompes la paroi postérieure du cavum forme une sorte de gouttière dont la section perpendiculaire au plan sagittal et à la surface muqueuse serait sensiblement représentée par un arc de cercle. Ce n'est d'ailleurs que d'une façon exceptionnelle que ces dispositions anormales sont appréciables par la rhinoscopie postérieure, le toucher est la méthode de choix pour le diagnostic.

Les conséquences de ces symphyses salpingo-pharyngiennes sont nombreuses. Mais parmi elles il n'y a lieu de s'occuper ici que des inflammatious chroniques des parties latérales du pharynx et de l'immobilisation des trompes, les plus importantes au point de vue de l'oreille. Le mécanisme par lequel ces symphyses favorisent les inflammations pharyngiennes aiguës ou chroniques est le suivant : Elles ne sont pas, en général, continues, et leurs intervalles constituent des recessus de drainage difficile très favorables à la stagnation et aux fermentations de liquides physiologiques ou pathologiques et

1. Royet, Des soudures de la trompe d'Eustache à la paroi postérieure du pharynx causes des otites sclérosantes progressives et des symptômes de vertige (*Archives internationales de laryngologie*, mars-avril 1904). — Sur le syndrome qui est la conséquence des symphyses salpingo-pharyngiennes (*Congrès international d'otologie*, Bordeaux, 1904). — Les vertiges pour symphyses salpingo-pharyngiennes... (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Pau, 1904.)

par conséquent aux inflammations chroniques ou à répétition de la région elle-même et des régions voisines. On admet généralement aujourd'hui que la plupart des maladies qui aboutissent à la sclérose de l'oreille ont pour origine un état inflammatoire chronique du rhino-pharynx. Cette première conséquence des symphyses salpingo-pharyngiennes ne peut être par suite négligée dans l'étiologie de ces maladies. Mais si la relation de cause à effet qui existe entre les déchéances progressives de l'oreille et les inflammations du cavum ne sont guère discutables, il n'en est pas de même du mécanisme qu'on leur a attribué. La conception d'un processus inflammatoire chronique ou à répétition déterminant progressivement des modifications graves de l'oreille est très loin de concorder avec le plus grand nombre des faits dans lesquels aucun symptôme positif d'inflammation de l'oreille n'est saisissable. Les inflammations de l'oreille peuvent avoir un rôle important, mais il n'est ni le seul ni probablement le principal. La loi générale qui veut que tout organe immobilisé ou gêné d'une façon continue perde son activité ou s'atrophie paraît ici applicable. Les faits cliniques concordent bien mieux avec une déchéance progressive de l'organe auditif par suite de la gêne continue qu'apporte à son fonctionnement l'immobilisation du pavillon des trompes.

Cette interprétation n'est pas une simple vue de l'esprit, elle est la suite de nombreuses observations cliniques. En sa faveur sont les résultats favorables qui suivent la suppression des adhérences tubaires. Lorsqu'on intervient dans une période peu avancée de la maladie, avant que l'oreille n'ait subi des modifications profondes, on peut obtenir la disparition de tous les symptômes. Plus tard on n'obtient qu'une amélioration au moins en ce qui concerne la surdité et les bourdonnements. Il n'en est pas de même pour le vertige et la déséquilibration qui semblent bien plus directement que les autres symptômes liés à l'existence des symphyses salpingo-pharyngiennes. La destruction de ces symphyses en amène souvent la disparition immédiate. Le fonctionnement physiologique des canaux semi-circulaires est encore trop mal connu, surtout dans ses rapports avec l'aération de la caisse pour qu'on puisse chercher à donner une explication des troubles de leurs fonctions dans le cas particulier. Cependant on peut affirmer qu'il ne s'agit pas là d'inhibition réflexe sur des symptômes de vertige dus à une autre cause, parce que, chez les malades vertigineux dont le tympan est perforé, la rupture d'adhérences des trompes est sans effet utile au point de vue du vertige.

Ces explications étant données il est intéressant de rechercher les

conditions qui ont favorisé l'apparition du vertige et les rapports que les trois crises ont eus entre elles.

Nous avons déjà dit que rien ne permettait de supposer une prédisposition héréditaire nerveuse chez B. Il ne paraît pas y en avoir non plus au point de vue des troubles otiques, car il présente un type de conformation de la face qui est le contraire du type des familles d'adénoïdiens et de sourds. Son pharynx et son rhino-pharynx sont larges, les trompes sont saillantes, les fossettes de Rosenmüller profondes. On peut donc admettre sans grande cause d'erreur que l'existence des soudures des trompes a été due à une cause purement accidentelle. Qu'il n'en ait pas été gardé de souvenir, cela n'a rien d'extraordinaire, car les inflammations du rhino-pharynx sont souvent latentes ou sont prises pour de simples angines.

La cause des crises plus violentes de vertige réside en tout cas en une poussée inflammatoire localisée au rhino-pharynx, comme semble l'indiquer la céphalée occipitale dont la signification est souvent l'indice d'un état inflammatoire du toit du cavum. De plus, dans la première crise de vertige il y eut sans doute un état fébrile. C'était probablement sous l'influence d'un léger délire de rêve que B., fermant les yeux, croyait voir défiler des scènes bizarres. C'est apparemment de cette époque que les résidus inflammatoires du rhino-pharynx datent surtout, puisque c'est depuis ce moment que les mouvements de tête déterminent des sensations de vertige.

(Travail de la Clinique de M. le Prof. Lépine.)

OSTÉOMALACIE ET GOITRE EXOPHTHALMIQUE

L'OSTÉOMALACIE EST-ELLE UNE MALADIE THYROÏDIENNE?

PAR MM.

G. TOLOT et **F. SARVONAT**

Chef de laboratoire, Ancien moniteur de clinique,

à la Faculté de médecine de Lyon.

Observation.

Résumé : *Tremblement, tachycardie, exophthalmie, légère augmentation du volume du cou disparue au moment de l'examen. Règles abondantes depuis l'âge de 13 ans et surtout dans ces dernières années. Affaiblissement et anémie consécutifs. Ostéomalacie s'étant manifestée 2 mois avant l'entrée par de la douleur en ceinture, une déformation progressive et des symptômes de compression de la moelle (engourdissement, douleurs dans les membres inférieurs, retention d'urine).*

A l'autopsie, goitre plongeant et ostéomalacie.

B., femme de 52 ans, entre le 26 juin 1905 à la clinique de M. le Prof. Lépine; elle se plaint de douleurs en ceinture et de faiblesse des jambes.

Réglée à 13 ans, régulièrement, peut-être plus abondamment que normalement. Jamais de grossesse. Depuis 3 ans les règles sont devenues plus abondantes (elles durent 5 à 6 jours); la malade a constaté en même temps de l'affaiblissement.

Jamais de privations; alimentation normale, 3 à 4 verres de vin par jour.

A 20 ans son cou grossit; elle eut des palpitations et de la difficulté à monter les escaliers. Vers l'âge de 36 ans son cou aurait encore grossi, en même temps que les palpitations devenaient plus violentes; l'intumescence du cou augmentait au moment des règles; elle avait de fréquentes bouffées de chaleur, mais elle ne croit pas avoir eu d'exophthalmie.

Il y a 4 ans, troubles gastriques : pesanteurs, renvois, palpitations après les repas. Le tout guérit avec un régime de lait et d'œufs.

Depuis 3 ans l'urine laisse un dépôt rouge adhérent.

Il y a 2 mois, brusquement, douleurs en ceinture, engourdissement progressif des jambes, déformation du tronc. Au dire de l'entourage la malade présentait déjà une gibbosité remontant à une date indéterminée, mais bien moins accentuée.

La malade, à cause de l'engourdissement et des douleurs de ses membres inférieurs, a dû depuis quelques jours rester dans un fauteuil.

Depuis 3 semaines, œdème des jambes.

Depuis le début des douleurs thoraciques, oppression que la malade attribue à ses douleurs.

A l'entrée, femme de petite taille, un peu pâle, non amaigrie.

Cyphose marquée de la région dorsale moyenne, avec lordose compensatrice dans la région cervicale supérieure. Thorax projeté en avant, peu déformé; sternum normal; côtes fermes, indépressibles, indolores.

Le menton est projeté en avant et surtout en bas, presque au contact du sternum.

Pas d'autres déformations.

Le squelette est partout indolore à la pression.

Plis cutanés profonds infra-costaux; intertrigo de tous les plis cutanés.

Douleurs spontanées en ceinture et dans les membres inférieurs, irrégulières, réveillées par les mouvements, jamais très intenses.

Pas de signe de Lasègue. Pas de douleur à la pression sur les trajets nerveux.

Force musculaire à peu près nulle aux membres inférieurs. Pas d'atrophie.

Réflexes rotuliens exagérés. Ebauche de clonus du pied.

Anesthésie au contact et à la piqure, remontant à la ceinture, s'arrêtant assez nettement à un travers de main au dessus de l'ombilic, moins nettement en arrière.

Rien d'anormal aux membres supérieurs.

Yeux brillants, parfois saillants, surtout quand la malade regarde en haut. Clignotement assez fréquent. Convergence suffisante.

Pas de goitre perceptible, quoique l'attention ait été attirée sur ce point.

Tremblement menu des doigts.

Cœur rapide, un peu irrégulier. Pouls petit.

Œdème des pieds et des jambes assez marqué, remontant aux genoux.

Pas de troubles digestifs.

Urines limpides, fortement colorées, sans albumine.

Température rectale, 37,8 le soir.

30 juin. La malade a eu 2 accès syncopaux.

Diarrhée. Rétention d'urine depuis 2 jours, nécessitant le cathétérisme; il avait existé déjà de la rétention le jour de l'entrée. Pouls 136.

Amélioration, mais subjective seulement, par la duboisine.

3 juillet. Les urines deviennent moins abondantes. 38 respirations par minute. Aphonie.

4 juillet. Pouls 164. Resp. 56, semblent présenter des périodes, surtout au point de vue de l'amplitude.

7 juillet. Pouls petit, autour de 140, abattement, escarre sacrée. La malade a uriné seule la nuit dernière, vraisemblablement par regorgement.

La température, prise sous l'aisselle, qui oscillait depuis l'entrée entre 37 et 38°, est maintenant au-dessous de 37°.

Mort le 11 juillet.

Autopsie le 12 juillet 1903. Le cadavre est en bon état de conservation, relativement gras, les déformations du tronc persistent telles qu'elles étaient durant la vie. Le squelette ne semble pas être malléable.

Le cœur est petit, dilaté.

Les plèvres présentent une symphyse assez friable, totale à droite, incomplète à gauche. Les deux poumons sont le siège de congestion diffuse, intense; les sommets semblent sains, mais les ganglions trachéo-bronchiques sont en grand nombre hypertrophiés, fermes, noirs, un peu fibreux, quelques-uns caséifiés et crétacés.

L'utérus porte un gros fibrome du volume d'une tête d'enfant; les ovaires sont atrophiés, blanchâtres, scléreux, en somme ce qu'ils doivent être à cet âge.

Le corps thyroïde est le siège d'un goitre du volume de deux poings, symétrique, enveloppant la trachée et lui imprimant un angle ouvert en arrière dont le sommet se trouve au-dessus de l'isthme. Par suite de la cyphose cervico-dorsale, la plus grande partie du goitre est rentrée derrière le manubrium sternal [1].

La colonne vertébrale présente une cyphose de grand rayon, sans déformation angulaire, soit à l'extérieur, soit dans le canal, sans pachyméningite, sans compression médullaire. En avant, sous le ligament vertébral antérieur, se trouve une masse puriforme du volume d'une noix, semblant avoir son point de départ dans une articulation costo-vertébrale droite; à ce niveau, les corps vertébraux ne semblent pas présenter de lésion de même nature.

Les corps vertébraux, les côtes, le col du fémur se coupent au couteau avec la plus grande facilité et leur substance spongieuse semble plus rouge que normalement.

Nous avons pratiqué l'examen microscopique d'un fragment de côte et d'une portion du corps thyroïde. Dans la côte, la moelle donne les signes d'une activité marquée; il n'y a que peu de vésicules de graisse et partout les cellules de la moelle remplissent les intervalles intertrabéculaires; parmi elles, les myélocytes amphophiles et les hématies nucléées paraissent tout particulièrement nombreux; par contre, les éosinophiles sont relativement rares. Le tissu osseux a son aspect habituel, mais les travées sont minces; sur le bord des travées, on ne trouve pas ces échancrures en coup d'ongle qui traduisent les processus inflammatoires de la moelle. En un mot, la moelle est en activité très manifeste, contrairement à ce qu'on voit normalement à l'âge présenté par la malade, même au niveau des côtes où la moelle reste active assez longtemps. Tous ces caractères suffisent à affirmer

1. Cf. la description complète de la pièce dans la thèse de notre collègue Cadet sur *le Goitre intra-thoracique*, Lyon, 1905-06.

la présence d'ostéomalacie typique, et M. le Prof. agrégé Paviot a bien voulu confirmer ce diagnostic.

Dans le corps thyroïde, la substance colloïde remplit complètement les vésicules dont certaines sont extrêmement dilatées, à côté d'autres de volume normal; les travées qui séparent les vésicules sont très minces en général; il n'y a pas à leur niveau d'îlots cellulaires comme on les voit habituellement. Nulle part on ne trouve trace d'inflammation. Il semble s'agir d'un corps thyroïde en hypersécrétion.

En résumé, il s'agit dans cette observation d'une femme de cinquante-deux ans qui présentait depuis sa jeunesse des symptômes thyroïdiens (gros cou, tremblement, palpitations) et qui depuis quelques mois accuse des symptômes de compression médullaire et de déformation rachidienne. A l'autopsie on constate un goitre rétrosternal et des lésions ostéomalaciques diffuses.

Y avait-il, entre les altérations osseuses et les lésions thyroïdiennes qui semblent avoir été le point de départ des symptômes basedowiens, autre chose qu'une simple coïncidence, et les unes pouvaient-elles être regardées comme la cause des autres ? Quelques recherches dans la littérature nous ont montré que cette idée avait déjà été émise à l'étranger, en particulier par Hœnnicke [1].

Nous avons trouvé 11 observations d'ostéomalacie associée au goitre exophtalmique ; il est assez fréquent [2] de rencontrer des Basedowiens chez lesquels on observe des déformations plus ou moins marquées, le plus souvent légères, du squelette. Möbius rapporte à ce sujet les observations de Köppen sur lesquelles nous aurons à revenir; il cite aussi l'opinion de Revillod, qui signale dans la maladie de Basedow des déformations cyphotiques et scoliotiques, des hyperostoses, des altérations des doigts qui deviennent trop mobiles et dont la pointe s'effile à la façon des madones du Pérugin et de Raphaël. Nous citerons encore quelques observations et autopsies où l'ostéomalacie accompagnait un goitre simple; enfin et surtout une importante statistique de Hönnicke relative aux rapports de l'ostéomalacie avec les affections thyroïdiennes en général.

Voici les observations d'ostéomalacie associée au goitre exophtalmique que nous avons recueillies dans la littérature médicale.

Cas I. — Hämig., *Archiv f. klin. Chir.*, 1897.

Il s'agit d'une femme basedowienne dont à l'autopsie les côtes furent trouvées très friables, et très faciles à couper. Elles n'étaient plus représentées que par une écorce osseuse très mince, apparaissant violette à l'extérieur.

1. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1904, p. 1154.
2. Möbius, art. Goitre exophtalmique in *Nothnagel's Handbuch.*

Le bassin n'était pas déformé. Au microscope on constatait que dans le bassin la moitié environ de la face interne de l'espace médullaire était occupée par d'étroites zones décalcifiées, et dans les parties calcifiées il y avait souvent de larges lacunes. Sur la côte, l'écorce est aussi très mince; on retrouve ici une zone décalcifiée, mais beaucoup moins étendue. Des parties décalcifiées se retrouvent aussi dans la colonne.

Cas II. — Köppen, *Neurolog. Centralbl.*, 1892, p. 219.

Femme de vingt-trois ans, atteinte depuis cinq ans de goitre, d'exophtalmie et de palpitations; on constatait de l'hypertrophie du cœur, de la tachycardie, du tremblement, des sueurs, des modifications de caractère. La voix était devenue mal timbrée et sans expression. Peu avant la mort, accès d'angine de poitrine et contractures passagères des jambes (tétanie). Dans le courant de la maladie, on avait vu apparaître une légère cypho-scoliose.

A l'autopsie, publiée par Recklinghausen (*Festschrift für Virchow*), les centres nerveux étaient normaux, le thymus et le corps thyroïde étaient gros; on fut surtout frappé de la mollesse du squelette : les os se coupaient comme du bois pourri. Au microscope, l'écorce osseuse était parsemée de nombreux vaisseaux; les canaux de Havers étaient dilatés. Recklinghausen fit le diagnostic d'ostéomalacie.

Cas III. — Köppen, cité par Möbius, thèse de Göttingen, 1899.

Une femme basedowienne avait perdu ses dents et présentait une cyphoscoliose. Le bassin n'était pas déformé; le sternum et la colonne étaient douloureux à la pression.

Cas IV. — Möbius, thèse de Göttingen, 1899[1].

Femme de quarante-huit-ans; quatre grossesses, une fausse couche. Depuis cinq ans, à la suite d'une frayeur, palpitations, gros cou, irritabilité, amaigrissement. Depuis la dernière grossesse, douleurs dans le dos, le bassin et les côtes; diminution de la taille. A l'entrée, pouls à 96; goitre mou du volume du poing. La marche est gênée par les douleurs pelviennes. Douleurs lombaires, fémorales, thoraciques. Pas de symptômes oculaires. La malade partit au bout d'un mois, dans un état à peu près stationnaire.

Cas V. — Hirschl, *Jahrb. f. Psychiatrie*, 1901.

Cas VI. — Latzko, *Verein f. Psychiatrie in Wien*, 1901, Ref. in *Schmidt's Jahrb.*, 1902, Bd. CCLXXIII, p. 44.

Femme de cinquante-quatre ans, atteinte de maladie de Basedow depuis 1879 et d'ostéomalacie depuis 1893; améliorée par le phosphore, puis cachectisée.

Cas VII (*id.*) — Femme de trente-deux ans; ostéomalacie depuis 1893; maladie de Basedow et tétanie depuis 1896. L'ostéomalacie fut améliorée par le phosphore, mais aggravée par une grossesse; celle-ci fut sans effet sur la maladie de Basedow.

1. Ce cas est identique à celui publié par Runge, thèse de Göttingen, 1902.

Cas VIII (*id.*). — Femme de quarante-huit ans. Ostéomalacie depuis 1889 ; basedowisme depuis 1894. État variable. Traitement phosphoré. A la fin du traitement les deux maladies étaient améliorées.

Cas IX (*id.*). — Femme de trente-six ans ; basedowienne depuis 1890 ; ostéomalacique depuis 1897. L'ostéomalacie a été améliorée par le phosphore.

Cas X. — Hofmeier, in Dauber : *die Frauenklinik in Würzburg*, 1903.
Femme née en 1853 ; 13 grossesses, la dernière en 1896. Ostéomalacie non puerpérale. Soignée auparavant pour une maladie de Basedow encore préexistante ; goitre médian, dur, du volume du poing.

Cas XI. — Hönnicke, *Sammlung..... Abhandlungen von Hoche*, 1905, Bd. V, Heft. 4-5.
Homme de quarante-sept ans, souffre depuis trois ou quatre ans « de faiblesse dans les pieds et de douleurs rhumatismales » intermittentes. Entre à l'asile d'aliénés de Sonnenstein le 29 septembre 1900 pour des troubles psychiques. A l'entrée, mauvais état général, cyphoscoliose, jambes en O, exophtalmie, signes de Gräfe et de Möbius ; gros goitre mou. Choc cardiaque énergique, presque toujours rapide et irrégulier. Tremblement menu des doigts. Les tremblements et les palpitations dateraient de huit ans ; le gros cou et l'exophtalmie de quatre ans. L'état général et les troubles cardiaques s'aggravent peu à peu ; mort le 6 juillet 1901 sans que les déformations du squelette se soient sensiblement modifiées. A l'autopsie, goitre, ramollissement de tous les os qui se laissaient facilement couper au couteau. Il n'est pas fait mention d'examen microscopique.

Les rapports de l'ostéomalacie avec le goitre simple semblent avoir été négligés par la plupart des auteurs. Généralement, ni l'observation clinique ni le protocole d'autopsie ne font mention de l'état du corps thyroïde. Senator [1], dans un cas, put sentir le corps thyroïde gros ; Finkelburg [2], Pommer [3], Poppe [4] observèrent chacun deux ostéomalaciques goitreuses ; Wulff [5], Baake [6], Sommer [7] trouvèrent à l'autopsie des goitres méconnus durant la vie. Eckel [8], Sternberg [9], Masügen [10] dans trois cas, Stieda [12] constatèrent cliniquement l'hypertrophie du corps thyroïde.

1. *Berliner k. Wochenschrift*, 1897, n°s 6 et 7.
2. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XVII.
3. *Untersuch. über Osteom.*, Leipzig, 1885, Vogel.
4. Inaug. Dissert., Friburg, 1895.
5. *Petersburger Medic. Wochensch.*, 1882.
6. Inaug. Dissert., Göttingen, 1892.
7. Inaug. Dissert., Erlangen, 1903.
8. Inaug. Dissert., Würzburg, 1902.
9. *Wiener klinische Wochensch.*, 1891, n° 26. *Zeitsch. f. kl. Med.*, XVII.
10. Inaug. Dissert., Basel, 1903.
11. *Monatsch. f. Geburtsh.*, 1898.

Hönnicke est le seul qui ait étudié systématiquement les rapports de l'ostéomalacie et des affections thyroïdiennes. Pour cela, il a étudié personnellement 33 ostéomalaciques à la clinique de Hofmeier à Würzburg. Ces 33 observations se répartissent ainsi, indépendamment de celle qui appartient en propre à Hönnicke :

Ostéomalacie et maladie de Basedow.....	1 cas	(Cf. plus haut)
— et gros goitre.....	3 —	
— et goitre moyen ou petit....	15 —	
— — probable.....	2 —	
— et thyroïdite.....	1 —	
— sans symptômes thyroïdiens, mais dans une famille de goitreux.....	7 —	
Ostéomalacie sans symptômes thyroïdiens.	4 —	

Il faut ici tenir compte d'un certain nombre de faits : c'est d'abord la difficulté que l'on a parfois chez une ostéomalacique à constater un goitre, masqué par les déformations thoraciques, — notre cas en est la preuve, puisque notre attention avait été attirée du côté du corps thyroïde du vivant de la malade par les symptômes fonctionnels qu'elle présentait, et que nous dûmes attendre l'autopsie pour avoir la certitude sur ce point, — difficulté qui fait probablement que le goitre a dû échapper à l'examen dans plus d'une observation. En second lieu, dans les observations qu'Hönnicke donne comme des goitres simples, il ne s'agit généralement pas d'une hypertrophie thyroïdienne banale, ne se révélant que par la déformation cervicale qu'elle entraîne : presque toutes ses malades présentent des symptômes généraux et fonctionnels de dysthyroïdisation : nervosité, tendance aux vertiges et aux bouffées de chaleur, surtout tremblement et palpitations. Est-ce là du goitre compliqué, ou bien est-ce une maladie de Basedow fruste? Peu importe une stérile discussion de mots ; il suffit que nous ayons des raisons d'affirmer la présence de lésions anatomiques et surtout de troubles fonctionnels en relation avec la glande thyroïdienne. En dernier lieu, nous rappellerons avec Hönnicke combien est rare la combinaison de l'ostéomalacie avec quelque autre affection : la fréquence avec laquelle se rencontre l'association basedowienne semble donc être autre chose qu'une simple coïncidence.

Les rapports de l'ostéomalacie avec la glande thyroïdienne peuvent encore être mis en évidence d'une autre façon, et c'est encore à Hönnicke que nous sommes redevables de cette démonstration. Il existe en Europe, tout autour du massif alpestre, des régions ou l'ostéomalacie est en quelque sorte endémique. Tels sont l'Alsace, le Palatinat, le Harz, la Bavière, la Saxe, la Bohême, les environs

de Würzburg, de Heidelberg, de Bâle, de Vienne, de Budapest, la Croatie, l'Istrie, la vallée d'Olona près de Milan, la vallée d'Ergolz. Or, toutes ces régions sont aussi des pays à goitre; par contre, la plaine de l'Allemagne du Nord est exempte de ces deux affections, ou du moins elles ne s'y montrent que d'une façon sporadique et souvent chez des sujets « déracinés ». De même la région lyonnaise, que nous savions depuis les travaux de Poncet et de Mayet[1] être le centre d'un pays à goitre, semble être aussi un pays à ostéomalacie[2] où les observations se multiplient à mesure qu'on sait mieux les chercher.

*
* *

Est-il possible de trouver dans les données expérimentales que fournissent soit la physiologie, soit la chirurgie, une confirmation de ces rapports entre l'ostéomalacie et les fonctions thyroïdiennes?

Les chirurgiens qui se sont occupés de la question se rangent actuellement pour la plupart à l'opinion de Fehling. Celui-ci, depuis qu'en 1886 il eut découvert l'heureuse influence qu'exerce la castration sur l'évolution de l'ostéomalacie, au moins dans certains cas, est revenu à diverses reprises sur les rapports qui unissent l'appareil génital féminin et le ramollissement du squelette. En 1891[3] il s'appuyait sur l'influence péjorative qu'exercent sur la maladie la menstruation et la grossesse, sur la diminution rapide des douleurs après l'opération, sur l'hypérémie fréquente des annexes constatée au moment de l'intervention, et il formulait ainsi sa théorie : « Je suis porté à croire que dans l'ostéomalacie le trouble fonctionnel ovarique produit d'une façon réflexe par l'intermédiaire du sympathique une paralysie des nerfs vaso-constricteurs ou plus vraisemblablement une excitation des vaso-dilatateurs. La stase veineuse qui en résulte dans les os entraîne d'abord la décalcification, puis la résorption du tissu osseux. Si par l'ovariectomie on supprime la vaso-dilatation, la stase sanguine diminue; le tissu osseux peut se reconstituer et la désassimilation de la chaux prend fin. L'ostéomalacie est donc une trophonévrose sous la dépendance des organes génitaux et spécialement des ovaires. Cette conception n'a rien de surprenant si l'on réfléchit à tous les processus réflexes que le fonctionnement de l'ovaire entraîne dans tout le corps au moment de la

1. *Académie de Médecine*, 12 juin 1900, p. 629.
2. Fochier, *Lyon méd.*, 1879. Mondan, *Sc. des sc. méd. de Lyon*, 1877, Chabalier, *Lyon méd.*, 1890. Gayet et Bonnet, *Rev. de Chir.*, 1901. Courmont et Paviot, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 1902. Paviot, *Province méd.*, XVI, nos 51 et 52. *Soc. méd. hôp. Lyon*, 1902 et 1903. Audry, *id.*, 1903.
3. *Arch. f. Gynek.*, 1891.

puberté, de la grossesse ou de la ménopause. Il y a là une certaine ressemblance avec les troubles circulatoires que l'on observe dans la goitre ou dans la maladie de Basedow. »

Le résultat opératoire était en somme le principal argument sur lequel s'appuyait Fehling, et il faut reconnaître que l'ovariectomie a donné des guérisons et des améliorations satisfaisantes *en pratique*, mais cependant non constantes; c'est cette inconstance même qui au point de vue *théorique* permet de mettre en doute la pathogénie de Fehling. Les insuccès opératoires, les récidives après l'opération sont en effet loin d'être rares. Il est encore d'autres considérations qui militent contre la conception de Fehling : d'une part, l'existence d'ostéomalacie sénile ou masculine, l'une et l'autre ayant la même répartition géographique que l'ostéomalacie puerpérale et que les affections thyroïdiennes — goitre, myxœdème, crétinisme — ; d'autre part la banalité des lésions ovariques, reconnue par Fehling lui-même[1], par Breidthardt[2], par A. Weber[3]. La théorie de l'origine ovarienne de l'ostéomalacie ne nous semble donc pas répondre à la réalité des faits, au moins formulée d'une façon aussi exclusive et aussi absolue que le voulait Fehling.

*
* *

Les résultats expérimentaux ne tranchent pas plus définitivement en faveur de la théorie de Fehling la question de l'origine de l'ostéomalacie. Quelques auteurs avaient cru observer après la castration une diminution dans l'élimination urinaire du phosphore et de la chaux; mais Lüthe[4], Kurt Berger[5], Clemens Berger[6] furent impuissants à retrouver aucune différence. Cependant, chez l'enfant jeune et en voie de croissance, il faut bien reconnaître que la castration semble influer sur le développement du squelette.

Par contre, le nanisme thyroïdien, l'arrêt du développement osseux après la thyroïdectomie sont des faits bien connus et, semble-t-il, parfaitement démontrés. D'autre part, le corps thyroïde n'est pas sans influer sur le cycle du phosphore dans l'organisme.

En 1895, Roos[7] a essayé de déterminer quantitativement l'action que l'ingestion de corps thyroïde peut exercer sur les échanges

1. *Arch. f. Gynæk.* 1895.
2. Inaug. Dissert., Kiel, 1896.
3. *Monatsch. f. Geburtsh.* 1904, Bd. XX., h. 4.
4. *Arch. f. exp. Pathol.* 1902-3, XLVIII et L.
5. Inaug. Dissert., Greifswald, 1901.
6. *Id*, 1903,
7. *Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1895-6, Bd. XXI., Hef. 1.

minéraux. Chez un sujet goitreux, l'ingestion semble avoir produit dans l'urine une augmentation de l'azote, du chlore, et surtout de l'acide phosphorique. Chez un chien soumis à une alimentation rigoureusement constante (180 gr. de biscuit, 300 cc. de lait, 300 cc. d'eau), Roos a ensuite étudié l'action de la thyroïdectomie. Après l'opération, que l'on donne ou non du corps thyroïde, la phosphaturie diminue considérablement. L'auteur n'affirme pas que la thyroïdectomie ait provoqué la rétention ou bien entravé l'absorption du phosphore alimentaire faute d'avoir analysé les fèces. Cette dernière hypothèse aurait sa confirmation dans l'arrêt de croissance osseuse et dans la torpeur intellectuelle qui accompagnent le myxœdème et le crétinisme. Par contre, la suractivité thyroïdienne telle qu'elle existe dans le goitre exophthalmique entraînerait dans l'organisme des pertes abondantes de phosphore, et c'est ce qui expliquerait que Kocher ait pu améliorer des basedowiens en leur faisant ingérer des phosphates. Il est vrai que M. Ord et H. Mackenzie [1] n'ont pas été aussi heureux.

La même année, Scholz [2] étudiait la teneur en NaCl et en P^2O^5 des excreta d'un homme sain et d'une basedowienne soumis l'un et l'autre à la médication thyroïdienne. Chez les deux sujets le chlore urinaire augmentait à peu près dans les mêmes proportions, passant de 14 grammes à 18 grammes chez l'homme sain, de 6 gr. 8 à 8 gr. 66 chez la basedowienne. Le phosphore urinaire ne subissait pas de modification importante, mais la teneur en phosphore des matières fécales augmentait de 25 p. 100 chez le sujet sain et décuplait chez la basedowienne.

La conclusion de Roos et de Scholz, c'est que le corps thyroïde exerce une action importante sur l'évolution physiologique du phosphore. L'absence de thyroïde provoquerait la rétention du phosphore et l'hyperthyroïdisation un véritable diabète phosphatique.

*
* *

A la lumière de ces données cliniques et expérimentales comment peut-on concevoir les rapports de l'ostéomalacie et des lésions thyroïdienne? Il n'est peut-être pas un des auteurs qui ait constaté la coexistence des deux ordres d'affections qui n'en ont en même temps hasardé l'explication.

Köppen, Recklinghausen admettent que l'hypérémie, que la

1. In Clifford-Albutt, *Malattie del sistema nervoso*, trad. italienne, t. I, p. 260.
2. *Centralb. f. inn. Med.*, 1895, Bd, XVI, p. 1039 et 1069.

maladie de Basedow entraîne du côté du squelette, pourrait à son tour provoquer le ramollissement des os.

F. Möbius croit que l'ostéomalacie aurait rendu les malades moins résistantes envers l'intoxication thyroïdienne et aurait ainsi facilité l'apparition du goitre exophthalmique. Latzko croit qu'il existe une relation entre les sécrétions internes de l'ovaire et de la thyroïde : un trouble de l'une d'elles pourrait retentir sur l'autre; l'ostéomalacie, affection ovarienne, pourrait faciliter l'apparition des affections thyroïdiennes (maladie de Basedow, myxœdème, tétanie) et inversement. Enfin Hönnicke croit que le corps thyroïde et l'ovaire travaillent en partie sur les mêmes matériaux, mais non dans le même sens. Certaines affections thyroïdiennes activent l'élimination du phosphore et entraînent ainsi l'ostéomalacie. L'ovaire, de son côté, aggraverait la situation et provoquerait les manifestations cliniques, soit par son activité propre, soit par l'intermédiaire des perturbations profondes que le développement du fœtus entraîne dans le chimisme et surtout dans la minéralisation de l'organisme maternel.

Suivant la part plus ou moins grande que prennent respectivement les deux glandes dans la genèse du ramollissement osseux, la castration serait ou non efficace pour en amener l'amélioration.

S'il nous fallait à notre tour hasarder une théorie pathogénique, nous serions assez tentés, d'accord avec l'expérimentation, la clinique et la thérapeutique, de ne voir dans l'ostéomalacie que le syndrôme clinique de la déminéralisation osseuse. Mais la minéralisation de l'organisme est quelque chose de complexe. L'alimentation, au moins chez les animaux (Roloff [1]), les sécrétions internes, la gestation, l'allaitement sont autant de causes qui en modifient l'équilibre. Nous ne savons guère reconnaître la déminéralisation osseuse que par les déformations qu'elle provoque et par les troubles de compression qui en sont la conséquence, mais rien ne nous autorise à dire que le ramollissement osseux soit l'expression d'une condition unique; le chimisme complet de l'organisme ostéomalacique est encore trop mal connu, les symptômes associés aux lésions squelettiques sont trop mal analysés pour qu'on ne risque pas d'englober sous un même titre des états divers. Dans un ordre d'idées analogues, la glycosurie traduit à la fois des lésions hépatiques, pancréatiques, nerveuses, rénales que l'on ne confond plus sous un nom générique, mais que l'on distingue par l'analyse des symptômes concommittants. Peut-être le ramollissement osseux n'est-il lui aussi qu'un *symptôme* qui peut se rattacher à des *maladies* différentes.

1. *Virchow's Archiv.* XXVII.

BIBLIOGRAPHIE

Système nerveux.

Précis de psychiatrie, par le prof. E. **Régis**, chargé du cours de clinique psychiatrique à l'Université de Bordeaux; troisième édition entièrement refondue. — O. Doin, Paris, 1906.

Le prof. Régis avait publié, en 1884, la première édition d'un *Manuel pratique de médecine mentale* qui avait déjà rencontré la faveur du public médical auquel il s'adressait. En 1892 il devait en donner une deuxième édition. La troisième, qui paraît aujourd'hui, doit à l'évolution toute récente de la psychiatrie d'être un livre entièrement neuf. Aussi le changement de titre était-il naturel, et de même sa publication dans l'excellente *Collection* du prof. Testut.

Ce livre formera, dans cette bibliothèque de l'étudiant, un des précis les plus scientifiques, et en même temps l'un des plus clairs et des plus complets. On peut le louer sans réserve, surtout en raison de l'esprit dans lequel il a été conçu. Jusqu'ici, en effet, les livres didactiques de médecine mentale ont été trop souvent rédigés par des spécialistes, nécessairement un peu exclusifs, et qui ne tenaient pas assez compte de la médecine générale. Les années qui viennent de s'écouler ont marqué le triomphe de la médecine proprement dite dans le domaine de la pathologie mentale. Les actions et les réactions de l'organisme sur l'esprit sont mieux connues de nos jours, et la folie apparaît de plus en plus comme une maladie, non seulement d'asile, mais d'hôpital.

Le prof. Pierret, le prof. Régis sont parmi ceux qui ont le plus contribué à cette évolution, en montrant le rôle des infections et des auto-intoxications. Leur enseignement ne conduit pas seulement à des données théoriques plus exactes que celles qui avaient eu cours jusqu'alors. Il dirige surtout une thérapeutique rationnelle, purement physiologique, et qui a permis d'étendre de beaucoup le domaine des psychoses curables.

Les médecins qui ne s'adonnent pas exclusivement à la pratique de la médecine mentale ont un besoin absolu d'être familiarisés avec ces progrès. On comprend que le livre de M. Régis leur rende des services éminents. Rien n'a été épargné pour le rendre accessible à tous par la clarté : descriptions, dispositions typographiques et figures concourent au même but.

PARALYSIE GÉNÉRALE ET SYPHILIS, *communications faites à l'Académie de médecine*, par les prof. **Alfred Fournier** et **F. Raymond**. — Paris, Masson et Cie, 1905.

On se souvient de la discussion qui eut lieu à l'Académie de Médecine, et qui s'étendit sur les séances du 21 février au 18 avril 1905. Les professeurs Fournier et Raymond, reprenant la question des rapports de la paralysie générale avec la syphilis, montrèrent, par des arguments décisifs, que ces rapports ont une fréquence et une importance considérables.

Les médecins liront avec grand profit et avec un vif intérêt le volume qui contient les communications et les interventions oratoires de MM. Fournier et Raymond dans le cours de ce long débat. Le nombre et la précision des documents, l'élégance des démonstrations, l'impeccable souci de la forme donnent à ces pages la valeur d'un exemple particulièrement précieux d'éloquence académique.

DIE ERKRANKUNGEN, etc. (*maladies de la moelle et du bulbe*), par les prof. **E. v. Leyden** et **A. Goldscheider**; fasc. 3. — Hölder, Vienne, 1905.

Le troisième fascicule du livre des prof. v. Leyden et Goldscheider, qui paraît dans l'Encyclopédie de Nothnagel, vient de paraître dans sa 2e édition. Il est consacré aux maladies du bulbe.

LE LANGAGE. *Essai sur la psychologie normale et pathologique de cette fonction*, par le Dr **Eugène-Bernard Leroy**. — Paris, F. Alcan, 1905.

Ce livre, œuvre d'un médecin, a été publié dans la *Bibliothèque de Philosophie contemporaine*. Il a eu pour point de départ un cours fait par l'auteur à la Sorbonne en 1903 sur les conditions normales et pathologiques de la fonction du langage. Le but de l'auteur était moins de donner une étude complète de cette fonction que de signaler et discuter quelques-uns des problèmes qui s'y rattachent.

Les résultats de ces intéressantes recherches peuvent être groupés sous deux chefs. En premier lieu, il est facile de constater une liaison très étroite entre les systèmes verbaux d'images auditives et les systèmes verbaux d'images kinesthésiques, c'est-à-dire entre la parole entendue et la parole répétée, entre la parole intérieure et l'articulation intérieure.

En second lieu, il est instructif d'envisager le langage dans ses rapports avec l'ensemble des phénomènes psychologiques. Le langage n'est pas seulement la représentation d'une partie de l'état mental du sujet, la représentation de la pensée particulière qu'il exprime à chaque moment. Il est intimement lié à une série de conditions individuelles, à des tendances et à des aptitudes particulières, dont il présente fatalement le reflet. Il en est de même du langage écrit empiriquement étudié par la graphologie.

L'acte du langage est nécessairement précédé par une idée, c'est-à-dire

par l'accumulation de notions déjà élaborées par le sujet. Mais à cette influence de l'idée s'ajoute celle d'une réaction totale de la personnalité, faisant de toute perception verbale une œuvre vraiment individuelle, différant sensiblement d'une personne à l'autre.

Dans certains cas pathologiques, cette réaction individuelle s'exagère jusqu'à déformer complètement la perception, et créer à elle seule des perceptions fausses. Cette étude aboutit, comme l'on voit, à celle des hallucinations et des délires.

L'auteur a fait œuvre intéressante et utile.

Le Rêve, *Études et observations*, par **Marcel Foucault**, maître de conférences à l'Université de Montpellier. — Paris, F. Alcan, 1906.

Ce volume appartient à la *Bibliothèque de Philosophie contemporaine*. Il comprend d'une part une étude critique des diverses théories émises à l'occasion des principaux problèmes que soulève le monde des rêves, et de l'autre des recherches personnelles de l'auteur, dont voici les conclusions.

Le rêve est le résultat d'un double travail, un travail de construction logique qui s'effectue principalement pendant la période du réveil, mais peut aussi se continuer ultérieurement; un travail d'arrangement automatique, qui s'accomplit pendant le sommeil. Ces deux travaux sont entièrement inaperçus pour l'esprit qui les accomplit. Ils sont d'une extrême complexité, dont M. Foucault rend compte par un exposé à la fois très pénétrant et très clair.

Le monde subconscient est l'origine de ces processus mentaux. En les étudiant, on met en œuvre une voie nouvelle pour la connaissance de ce monde subconscient. Deux autres ont servi jusqu'ici pour le même but : l'étude de l'hystérie et de la psychasthénie d'une part, et de l'autre celle du spiritisme.

Les tumeurs de l'encéphale. *Manifestations et chirurgie*, par le Dr **H. Duret**, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté libre de Lille. — Paris, F. Alcan, 1905.

M. Duret a développé, dans un ouvrage de près de 900 pages, son rapport au Congrès français de chirurgie de 1903, sur les tumeurs de l'encéphale. Ce travail considérable vient à son heure. Dans ces dernières années, en effet, la question a fait des progrès importants, que l'on ne trouvait pas en France jusqu'à ce jour, réunis dans un ouvrage d'ensemble.

Celui-ci se divise en quatre parties : la première renferme une étude originale du syndrome des tumeurs encéphaliques, de sa constitution, de ses variations, de sa pathogénie. La deuxième partie est relative aux manifestations localisées des néoplasmes cérébraux, aux tumeurs des lobes. La troisième se rapporte au diagnostic, envisagé aux divers points de vue : séméiotique, différentiel, topographique, spécifique.

La quatrième partie, divisée en cinq chapitres, s'occupe de la chirurgie proprement dite des tumeurs encéphaliques. L'ouvrage, qui est illustré de 300 figures, renferme une bibliographie particulièrement riche. Le professeur Duret fait bénéficier ainsi le lecteur, à la fois de sa grande expérience personnelle, et de la critique minutieuse d'un très grand nombre d'observations d'autres auteurs. La somme de renseignements de toute nature que médecins et chirurgiens trouveront dans ce livre est inappréciable. Parmi les ouvrages médicaux publiés dans ces dernières années, celui-ci est sans doute l'un des meilleurs et des plus utiles.

La question sexuelle exposée aux adultes cultivés, par le professeur **A. Forel**, ancien professeur de psychiatrie à l'Université de Zurich. — Paris, G. Steinheil, 1906.

Ceci est un livre de bonne foi, issu à la fois de la longue expérience psychologique et médicale de l'auteur, et de hautes préoccupations de morale sociale. Le but du professeur Forel était d'étudier la question sexuelle sous tous ses aspects, scientifiques, ethnologiques, pathologiques et sociaux, et de chercher la meilleure solution pratique des nombreux problèmes qui s'y rapportent.

Cette question est d'une extrême complexité. Bien des auteurs déjà l'avaient envisagée, soit au point de vue sociologique, soit au point de vue plus spécial de la pathologie mentale. Mais les travaux les plus scientifiques auxquels elle ait donné lieu n'ont pas toujours eu la sincérité complète et hardie de l'ouvrage de M. Forel. Cette sincérité était nécessaire.

Il faut en effet beaucoup de désintéressement pour travailler sérieusement à une réforme sexuelle. Or, si l'on veut aboutir, si l'on ne veut pas demeurer dans l'utopie, il faut tenir compte de la faiblesse humaine, et adapter le but fondamental de l'union sexuelle, c'est-à-dire le bien de notre descendance, au bonheur et à la joie, et même aux faiblesses naturelles de l'homme.

C'est dans cette adaptation que se trouve la difficulté principale. Pour en sortir, il convient de faire table rase des préjugés et de la pruderie. L'ouvrage se divise en dix-neuf chapitres. Les sept premiers traitent de l'histoire naturelle et de la psychologie de la vie sexuelle, le huitième de sa pathologie, les derniers de son rôle social.

Il est utile que les médecins et les philosophes, les légistes et les sociologues fassent leur profit de cette œuvre sérieuse et forte.

Ueber Störungen, etc. (*Sur les troubles de la sensibilité dans les maladies cérébrales*), par le professeur **Fried. Müller**, de Munich. — Breitkopf et Haertel, Leipzig, 1905.

La collection de monographies fondée par Volkmann et dont le professeur

F. Müller est aujourd'hui l'un des directeurs, publie une très intéressante étude, dans laquelle le professeur de Munich rapporte une série d'observations de lésions cérébrales accompagnées de troubles de la sensibilité.

Il étudie en outre, d'une manière critique, les théories récentes sur la physiologie normale et pathologique des voies sensitives cérébrales. Son excellent travail devra être consulté par tous ceux qui s'occupent de cette délicate question.

Les anomalies mentales chez les écoliers, par les Drs **Jean Philippe** et **G. Paul-Boncour**. — Paris, F. Alcan, 1905.

Ce petit livre, publié dans la *Bibliothèque de philosophie contemporaine*, est l'œuvre de deux médecins familiarisés avec la psychologie générale et avec la pédagogie. Ils se sont attachés à un problème malheureusement d'autant plus urgent que l'accroissement de l'alcoolisme et des autres tares sociales augmente la fréquence des enfants mentalement anormaux.

Ceux-ci sont, à un degré plus ou moins marqué, des infirmes ou des malades. Mais leurs tares étant moins accentuées que celles des idiots et des imbéciles, on ne songe pas toujours à les soumettre à un examen méthodique, à un système spécial d'éducation.

Au reste, ce système social ne peut pas être le même pour tous les cas. On ne peut utilement étudier, comprendre et connaître les écoliers mentalement anormaux qu'après les avoir étudiés à la fois en éducateur et en médecin. En effet, l'arriération mentale est un état d'esprit qui peut être provoqué par des causes variables, et chacune de ces causes peut avoir besoin d'un traitement différent. Il y a divers états d'arriération.

Cette question dépasse de beaucoup le domaine scolaire. Elle se rattache directement à la criminologie. Les recherches consciencieuses et patientes comme celles de MM. Jean Philippe et Paul-Boncour servent utilement la cause de la préservation sociale.

Du rôle de la syphilis dans les maladies de l'encéphale, par le Dr **L. Marchand**, médecin-adjoint de l'asile de Blois. — O. Doin, Paris, 1906.

Ce volume renferme un mémoire couronné par l'Académie de Médecine (prix Civrieux 1904). L'auteur a étudié avec un soin extrême toutes les manifestations de la syphilis dans les maladies de l'encéphale, et son travail sera consulté avec grand profit.

Il se divise en deux parties, traitant, la première du rôle de la syphilis acquise, et la seconde du rôle de la syphilis héréditaire. Il est accompagné d'une riche bibliographie.

Studien, etc. (*Études sur la poliomyélite aiguë*), par le Dr **Ivar Wickmann**, de Stockholm. — S. Karger, Berlin, 1905.

Ce travail, de près de 300 pages, est accompagné de planches reprodui-

sant, avec une netteté parfaite, d'excellentes préparations. Il est consacré à la poliomyélite aiguë de l'adulte, et d'une manière indirecte, à la paralysie infantile et aux autres myélites aiguës. Il est d'une grande importance en raison du soin avec lequel ont été étudiées les observations sur lesquelles il se fonde.

Les Mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres, par le Dr **A. Gaussel**, chef de clinique médicale à la Faculté de Montpellier, avec une préface du prof. *J. Grasset*. — Montpellier, Coulet et fils; Paris, Masson et Cie. 1906.

Le professeur Grasset a écrit pour cet excellent petit livre une préface qui en indique d'une manière lumineuse le but et la portée. On y trouvera la démonstration de cette proposition : chaque hémisphère voit et regarde du côté opposé avec les deux yeux.

Il n'y a, pour le physiologiste ou pour le clinicien, ni oculomoteur commun droit et gauche, ni oculomoteur externe droit et gauche; il n'y a qu'un lévogyre et un dextrogyre des deux yeux. Chaque hémisphère est le centre cortical du nerf rotateur des deux yeux vers le côté opposé. On peut suivre le trajet de ce nerf hémioculomoteur depuis son centre cortical jusqu'à son noyau bulbaire, à partir duquel il se divise en rameaux nécessités par la topographie des yeux qu'il faut innerver; et alors le filet du droit externe va dans un orbite, tandis que le filet du droit interne opposé va dans l'autre orbite, et ainsi se trouve fortuitement accolé aux filets du droit inférieur et du droit supérieur, sans se confondre avec eux. Ces rapports, ces rapprochements sont purement accidentels, l'unité reste faite par le centre cortical qui préside à la fonction.

On voit que ce n'est pas seulement la vieille question de la déviation conjuguée de la tête et des yeux qui se trouve ici soulevée et expliquée dans ses détails. Les travaux de MM. Grasset et Gaussel ont élucidé un problème plus élevé et d'intérêt plus général, que tous les médecins devraient connaître.

Ceux qui l'étudieront dans ce livre clair et méthodique seront récompensés de leur zèle studieux.

Conseils aux nerveux et a leurs familles, par le Dr **H. Zbinden**, privat docent de neuropathologie à l'Université de Genève, avec une préface du prof. *Dubois*, de Berne. — Kündig, à Genève, et A. Lemoigne, à Paris. 1906.

Le Dr Zbinden, ancien élève du prof. Dubois, de Berne, a consacré ce livre intéressant, et d'une agréable lecture, à l'exposé des doctrines bien connues de son maître, et particulièrement à la démonstration de l'action bienfaisante que peut avoir sur les nerveux une conception claire du déterminisme moral.

Bien des médecins liront avec fruit cet utile leçon de rééducation psychologique.

Les idées de négation dans les états hypochondriaques, par le Dr **Maxime Loup**, ancien interne de l'asile d'aliénés du Rhône. — Lyon, A. Rey. 1906.

Ce travail, thèse de la Faculté de médecine de Lyon, sera très utilement consulté par ceux qui s'occupent de cette question.

L'Affaire Ardisson, *contribution à l'étude de la nécrophilie*, par les Drs **Michel Belletrud** et **Edmond Mercier**, médecin directeur et médecin adjoint de l'asile de Pierrefeu (Var). — G. Steinheil, Paris, 1906.

Les auteurs ont donné, dans ce très intéressant petit volume, une étude médico-légale et psychologique complète d'un cas de nécrophilie qui eut son heure de célébrité, celui du vampire de Muy. Cette étude, par la précision des recherches et la prudence des conclusions, est un modèle du genre.

Les Écrits et les Dessins dans les maladies nerveuses et mentales, par le Dr **J. Rogues de Fursac**, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris. — Masson et Cie, 1905.

L'excellent livre de M. Rogues de Fursac comble une lacune. Depuis longtemps on avait signalé l'intérêt que peuvent présenter les écrits et les dessins dans les maladies nerveuses et mentales. Comme l'indique l'auteur, l'écriture, en tant que manifestation motrice, traduit les anomalies de la mobilité, et en tant que langage, les anomalies de l'esprit. Elle est donc la source de renseignements précieux, qui n'avaient pas été jusqu'ici réunis dans une étude d'ensemble.

Dans quelques cas, les renseignements acquièrent une valeur considérable, par exemple lorsqu'il s'agit d'une enquête rétrospective sur la mentalité d'un individu. Les expertises médico-légales en matière de validité de testament sont souvent l'occasion de telles enquêtes.

M. Rogues de Fursac s'est aussi, et avec raison, attaché à l'étude des dessins. Quelques-uns de ceux qu'il reproduit traduisent de curieuse manière les troubles mentaux de leurs auteurs.

Cet ouvrage simplement écrit, à la fois très instructif et très modeste de tendances, édité et illustré avec goût, est assuré d'un légitime succès.

VARIÉTÉS

INAUGURATION OFFICIELLE DU POLICLINICO DE ROME
HOMMAGE AU PROFESSEUR GUIDO BACCELLI

Le Policlinico, de Rome, établissement hospitalier d'une importance considérable, et doué de tous les perfectionnements modernes, vient d'être solennellement inauguré en présence du roi d'Italie. La cérémonie, qui eut lieu au Capitole, dans le salon des Horaces et des Curiaces, fut l'occasion d'une manifestation publique en l'honneur du professeur Guido Baccelli, qui, à la fois comme titulaire de la chaire de clinique médicale et comme ministre à plusieurs reprises, fut le véritable initiateur de cette grande œuvre.

Au corps médical de toute l'Italie s'étaient joints, par des adresses de sympathie, un grand nombre de savants de tous pays.

Le professeur Bouchard, délégué du gouvernement français, a prononcé le discours suivant :

« Sire, le gouvernement de la République française n'a pas voulu rester étranger à la solennité de ce jour, où l'on fête l'heureux achèvement d'un asile consacré au soulagement des souffrances humaines, et où l'on glorifie l'homme bienfaisant, le médecin illustre, l'administrateur habile et persévérant, dont l'initiative et la volonté ont réalisé cette œuvre colossale.

« En me choisissant pour le représenter ici, le gouvernement de la République savait qu'il prenait pour interprète un vieil ami de l'Italie, heureux de faire encore un de ces pèlerinages studieux qui, aux jours de la Renaissance, entraînaient déjà vers Rome les médecins français.

« Mon cher collègue, vous êtes l'égal de ces grands médecins qu'on y venait visiter, qui sont l'honneur de vos universités et les maîtres de toutes nos écoles. Vous avez hérité d'eux la subtilité dans le diagnostic, l'ingéniosité et la hardiesse dans les entreprises thérapeutiques, vous les avez surpassés dans la découverte clairvoyante et l'application inlassable des réformes sociales capables d'entraver les grandes endémies.

« Vous êtes un bienfaiteur et un savant. A ce titre vous appartenez à toutes les nations, toutes vous doivent de la reconnaissance. La France vous la manifeste en vous conférant l'une de ses plus hautes dignités, celle

de grand-officier de la Légion d'Honneur. Je suis heureux d'avoir été chargé de ce message. J'y trouve l'occasion de dire toute mon estime à vous et à vos disciples qui sont les médecins de toute l'Italie. Ils travaillent comme nous et avec nous pour sauver l'homme et pour découvrir la vérité. Une telle poursuite fait naître les sympathies. Pour s'aimer il suffit de se mieux connaître. »

VOYAGES D'ÉTUDES MÉDICALES AUX STATIONS HYDROMINÉRALES ET CLIMATIQUES DE FRANCE (1906)

Le 8e voyage d'études médicales aura lieu sous la direction scientifique du professeur Landouzy, du 1er au 13 septembre 1906.

Il comprendra les stations de Savoie et du Dauphiné : Hauteville (Sanatorium), Evian, Thonon, Saint-Gervais, Chamonix, Annecy, Aix, Marlioz, Le Revard, Challes, Salins-Moutiers, Brides, Pralognan, Allevard, Bouquéron, La Motte, Uriage.

Le programme détaillé sera publié en mai.

Pour tous renseignements s'adresser à M. le Dr Carron de la Carrière, 2, rue Lincoln, Paris, ou à M. le Dr Jouaust, 19, rue du Colisée, Paris.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

LA DENGUE EN 1904 ET EN 1902

FORMES ATTÉNUÉES — FORMES SÉVÈRES ET PROLONGÉES

Par H. DE BRUN

Professeur à la Faculté de médecine de Beyrouth,
Correspondant national de l'Académie de médecine.

Dans la première quinzaine de juin 1904, la dengue fit à Beyrouth une nouvelle apparition. Selon l'usage, la maladie débuta en même temps que les chaleurs, et, comme toujours, les premiers cas déroutèrent un peu les praticiens.

Quelque habitué qu'on soit au début brusque et aux allures souvent précipitées de cette affection, on hésite fréquemment, pendant la première semaine de l'épidémie, à formuler une opinion sans réserve, surtout quand règne en ville une épidémie de variole concomitante. Variole, fièvre subcontinue palustre, embarras gastrique fébrile, dengue ont trop fréquemment des symptômes initiaux analogues pour ne pas légitimer une incertitude qui, parfois, étant donnée la brièveté habituelle de cette dernière, se prolonge jusqu'au début de sa défervescence.

La dengue est essentiellement une maladie polymorphe, en ce sens que si dans une même région la plupart des cas d'une même épidémie se ressemblent, chaque épidémie donne à l'affection une allure et des particularités cliniques qu'on ne retrouve souvent pas dans les épidémies précédentes ou suivantes. J'en ai vu où tous les cas présentaient des éruptions; j'en ai vu de nombreuses sans aucune manifestation cutanée. Parfois la fièvre et les phénomènes réactionnels sont d'une excessive violence, parfois, au contraire, la maladie reste à peu près apyrétique du commencement à la fin, traduisant son existence par un exanthème d'intensité variable accompagné ou non (épidémies de 1892 et 1905) d'un certain nombre de phénomènes subjectifs plus ou moins pénibles. Certaines épidémies sont remarquables par la violence de la céphalalgie et des douleurs; dans d'autres, la maladie simule à s'y méprendre le début d'un typhus exanthématique. Il en résulte que souvent la relation d'une épidémie permet d'ajouter une page à peu près inédite à

l'histoire de la dengue. C'est la raison pour laquelle je crois devoir signaler les particularités que j'ai observées dans celle de 1904.

Elle a été caractérisée surtout par la rapidité de l'attaque et la courte durée de l'affection. En cela elle s'est rapprochée singulièrement, à l'intensité près, des dengues tropicales et a différé notablement des épidémies de Syrie que j'ai eu l'occasion d'étudier. En moins de quarante-huit heures, quelquefois même en vingt-quatre heures tout était fini et le malade entrait en convalescence.

Pour bien montrer l'allure brusque et la durée éphémère de la la maladie, je ne saurais mieux faire que de rapporter un épisode de son histoire observé dans un important groupe scolaire.

Le 19 juin, je trouvai à l'Université de Beyrouth quatre enfants de la division des grands (1re division) atteints d'une fièvre vive (deux à 39°,5 et deux à 40°) qui chez l'un avait débuté la veille et chez les trois autres le matin même. Le 21, onze nouveaux enfants (dix de la 1re division et un de la 3e) étaient alités; sept avaient été pris la veille, et quatre dans la matinée du jour même. Les jours suivants jusqu'au 2 juillet onze nouveaux cas se produisirent, soit en tout vingt-six cas se décomposant de la façon suivante :

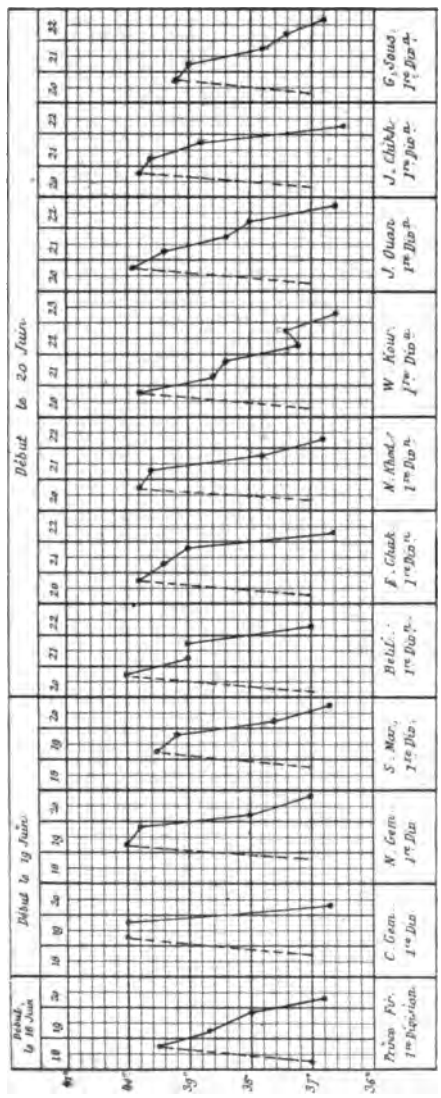
21 élèves de la première division.
1 élève de la deuxième.
2 élèves de la troisième.
1 séminariste.
1 répétiteur.

Chez tous les malades sans exception l'invasion fut d'une extrême brusquerie, on pourrait dire d'une instantanéité presque absolue, puisque malgré la rapidité avec laquelle les élèves se dirigent à l'infirmerie à la moindre indisposition, la première exploration thermométrique, faite dès leur arrivée, donna les résultats suivants :

Chez 7 enfants, 40°;
Chez 1 enfant, 39°,9 ;
Chez 6 enfants, 39°,8;
Chez 8 enfants, 39°,5;
Chez 1 enfant, 39°,3;
Chez 2 enfants, 39°,2;
Chez 1 enfant, 39°.

Chez tous le maximum de température fut atteint d'emblée, si bien que, sur la courbe, la première exploration thermique constitue le commencement d'un plateau parfois horizontal, plus souvent plus ou moins incliné déjà vers la descente, plateau que termine au bout de douze heures la seconde prise de température. A

la troisième, effectuée douze heures après la seconde, vingt-quatre heures après la première, la défervescence s'est déjà accomplie en

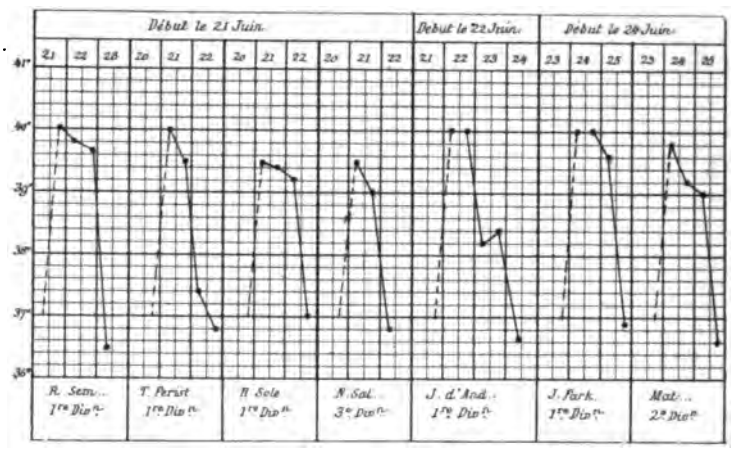


Tracé 1.

une chute brusque rappelant presque l'instantanéité de l'invasion.

Un simple coup d'œil jeté sur les courbes ci-jointes, qui presque toutes sont superposables, donne une idée très nette de cette épidémie de dengue qui mérite véritablement le nom de fièvre éphémère.

Les symptômes furent à l'unisson de la fièvre. Quelques rares frissons au début, inconstants du reste, un malaise général d'intensité médiocre, un certain degré de courbature, de vagues douleurs dans les membres et plus spécialement au niveau des genoux et des mollets, un peu de constipation, de l'inappétence avec état saburral de la langue, tels furent les phénomènes qui accompagnèrent l'élévation thermique, débutant avec la fièvre et se terminant en quelque sorte avec elle. Chez un malade seulement l'état gastrique se prolongea trois jours après la chute de la température;



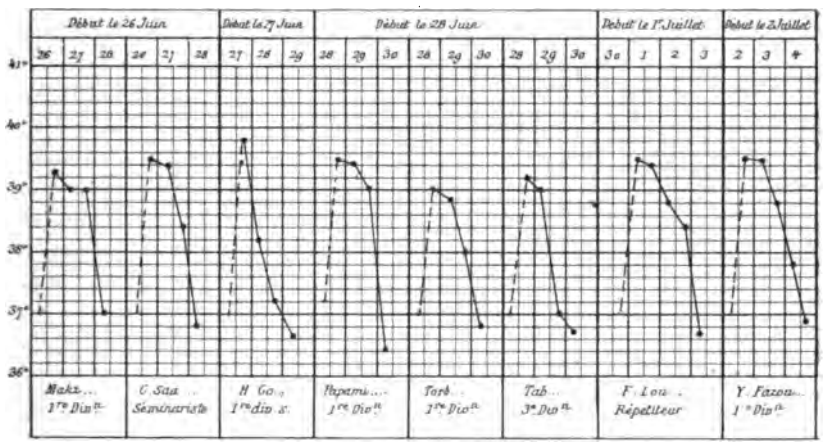
Tracé 2.

chez tous les autres (par une particularité véritablement exceptionnelle dans la dengue que distingue en général, même dans les formes les plus courtes et les plus atténuées, une interminable convalescence avec inappétence absolue, anéantissement des forces et de la volonté), chez tous les autres, dis-je, la maladie se termina en quelque sorte en même temps que la fièvre, si bien que les quatre élèves qui furent pris le 18 et le 19 juin avaient déjà, le 20, quitté l'infirmerie pour suivre les cours comme d'habitude, laissant la place aux onze petits malades atteints dans les journées du 20 et du 21. Comme leurs devanciers, ceux-ci étaient en parfaite santé quarante-huit heures après le début de leur affection.

Ce passage rapide, presque instantané de la maladie à la santé, cette absence de convalescence constitue une dérogation tellement formelle aux habitudes de la dengue qu'on pourrait se demander si vraiment cette petite épidémie de collège est bien une épidémie d'*abourekabe* et s'il ne s'agit pas plutôt de phénomènes toxi-alimen-

mentaires ayant frappé un certain nombre d'enfants soumis au même régime.

Je m'empresse de dire que cette dernière opinion ne saurait être admise. D'une part, en effet, l'existence chez tous les malades de ce singulier endolorissement des muscles oculaires que je considère presque comme pathognomonique, et que le moindre mouvement des yeux, le simple clignotement des paupières exaspère parfois d'une si notable façon; d'autre part le nombre considérable d'individus de tout âge atteints au même moment des mêmes symptômes



Tracé 3.

dans les différents quartiers de la ville et dans les villages de la banlieue ne sauraient laisser de doute sur la nature de l'affection et permettent d'affirmer qu'il s'agit bien d'une dengue particulièrement bénigne et fugace.

Cette épidémie nous aura donc dévoilé une des formes atténuées de l'affection; elle nous fournirait en outre un nouvel et décisif argument à l'appui de la non-identité de la dengue et de la grippe si cette question n'était depuis longtemps résolue en faveur de la dualité.

*
* *

A ces formes extrêmement légères qui ont caractérisé l'épidémie de 1904, il n'est pas sans intérêt d'opposer certaines formes particulièrement longues et sévères que j'ai observées au cours de l'épidémie de 1902. Nombreux ont été les cas qui, à ce moment, ont duré

8, 10, et 12 jours; j'ai même été appelé à donner mes soins à une jeune fille de dix-neuf ans chez laquelle la fièvre, après une invasion d'une extrême brusquerie, s'est maintenue pendant treize jours, matin et soir, sans rémission, au-dessus de 40°, s'accompagnant d'une céphalée extraordinairement violente avec douleurs orbitaires intolérables, d'un malaise général énorme, d'une excessive courbature avec anéantissement complet des forces et de la volonté, d'une insommie que rien ne put vaincre, d'une légère éruption morbilliforme et d'un état gastrique très prononcé avec nausées, vertiges, anorexie, etc., état gastrique qui céda au troisième vomitif, en même temps que se faisait la défervescence avec une brusquerie telle que je trouvai la malade le matin du quatorzième jour ayant une température de 36°,3, après l'avoir quittée la veille au soir vers dix heures avec une fièvre de 40°,6.

Bien que, depuis vingt ans que j'étudie la dengue, je sois familiarisé avec toutes les singularités de cette maladie, je dois avouer que dans le cas précédent, en dépit de l'épidémie régnante et de ses caractères, en dépit des symptômes très nets de l'affection chez la malade, malgré l'absence d'albuminurie, de météorisme, de manifestations bronchitiques et cardiaques, malgré un séro-diagnostic négatif, la persistance inaccoutumée de la fièvre ne fut pas sans m'inspirer certaines appréhensions.

UNE VARIÉTÉ NOUVELLE
DE MYOCLONIE CONGÉNITALE
POUVANT ÊTRE HÉRÉDITAIRE ET FAMILIALE
A NYSTAGMUS CONSTANT
(*NYSTAGMUS-MYOCLONIE*)

PAR

E. LENOBLE
Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Médecin adjoint de l'hôpital civil de Brest.

et

E. AUBINEAU
Ancien chef de clinique du Dr de Wecker,
Oculiste de l'hôpital civil de Brest.

Depuis l'année 1898, notre attention a été attirée sur une variété de maladie nerveuse qui nous a paru être très fréquente dans la région bretonne, notamment dans le Finistère, et dont un *nystagmus essentiel* est la caractéristique constante. Cette affection est d'ordinaire *congénitale*, ou du moins chez les sujets qui ont pu être observés, on en a fait la remarque dès les premiers âges de la vie. Autour de ce signe primordial qui peut être *unique*, viennent ordinairement se grouper un nombre variable de symptômes dont l'apparition a pour conséquence de donner naissance à des syndromes plus ou moins complexes. Cette affection peut être *familiale*, frappant plusieurs membres de la même famille à l'exclusion d'autres dont l'apparence est absolument normale. Elle peut être *héréditaire* et se retrouver chez les ascendants et probablement remonter à une génération plus éloignée. Elle paraît devoir durer toute la vie avec les mêmes caractères : elle est *persistante* et *invariable*, et les agents thérapeutiques sont absolument impuissants à en modifier les allures. Nous l'avons décrite dans un précédent travail sous le nom d'attente de *Nystagmus essentiel congénital* [1], jusqu'au jour où des cas plus caractérisés nous ont permis de la faire rentrer définiti-

1. *Archives de Neurologie*, 1902, n° 80; *Soc. Neurologique*, 12 janvier 1905, p. 149-154.

vement dans le cadre déjà si vaste des myoclonies. Nous allons immédiatement donner la description de cette maladie en détaillant tour à tour les différents symptômes suivant leur fréquence et leur ordre d'importance.

I. — Séméiologie générale.

Le *nystagmus* est constitué par des oscillations rythmiques qui peuvent se décomposer en mouvements de va-et-vient d'égale amplitude et d'égale vitesse. Il peut être rotatoire ou oblique, mais le plus ordinairement il est latéral. Les oscillations ne sont pas toujours évidentes, et pour les déceler, il a été fréquemment nécessaire de faire fixer l'œil préalablement porté aux extrémités de son parcours horizontal. Lorsqu'il est très prononcé, le nystagmus peut apporter une véritable gêne à la vision, et nous observons à l'heure actuelle un de nos confrères chez lequel le symptôme est si marqué qu'il lui rend impossible l'usage du microscope et de l'ophtalmoscope. Mais c'est là l'exception : la plupart du temps le nystagmus n'est pas une cause de gêne et parfois il est nécessaire de rechercher patiemment les secousses caractéristiques très peu accentuées. Il est à remarquer que pendant l'examen du fond de l'œil l'image ophtalmoscopique rend plus évidente la constatation des oscillations. Nous le répétons à dessein, ce nystagmus appartient au groupe des nystagmus *essentiels*, c'est-à-dire qu'il n'est pas symptomatique de lésions évolutives ou pathologiques des yeux et qu'il est indépendant d'une affection nerveuse acquise. Il a pour caractère d'être *congénital*, d'être souvent *héréditaire et familial* et s'accompagne presque toujours de tremblement de la tête. Enfin il peut être *intermittent*, l'amplitude et la rapidité des oscillations qui le caractérisent pouvant varier d'un examen à l'autre.

A côté de ce signe prend place *un tremblement* ou plutôt une série de *secousses* plus ou moins ordonnées mais ne méritant le nom de convulsions qu'à titre exceptionnel. Il est ordinairement fasciculaire ou fibrillaire, intéressant un muscle ou un groupe musculaire, pouvant survenir spontanément et être maîtrisé par la volonté, ne mettant pas obstacle à l'exécution des actes ordinaires de la vie, constitué parfois par des secousses cloniques, rappelant ailleurs le myxœdème ou bien encore « les spasmes du peaucier chez les animaux fraîchement écorchés », pour nous servir de l'expression de Morvan à propos de sa chorée fibrillaire. Le froid provoque son apparition et mieux encore la percussion par le marteau. Caractère important et capital parce que nous le retrouvons signalé dans

nombre d'observations, à la tête il peut être rythmique et régulier; la tête exécute alors sur le cou des mouvements oscillatoires (mouvements pendulaires) qui sont quelquefois isochrones ou compensateurs des mouvements des yeux. Mais dans la plupart des cas, on assiste à des secousses plus ou moins irrégulières ou plus ou moins accentuées. Dans les cas où les mouvements des yeux et de la tête sont tous deux intermittents, la position du regard qui décèle le nystagmus décèle aussi les secousses de la tête. Indépendamment de ces trépidations susceptibles de se généraliser à la moitié supérieure du corps ou à tout le corps, on remarque aussi chez certains sujets, dans les muscles des paupières, de la face et du cou des tremblements ou des secousses dont le malade a d'ordinaire conscience. On voit parfois les mains agitées d'oscillations rappelant de plus ou moins loin le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques, ou bien la main plane au-dessus d'un objet avant de s'en saisir. On constate ailleurs un léger tremblement des membres supérieurs, qui peut exister également à la langue, en dehors de tout éthylisme. Nous n'avons pour ainsi dire jamais constaté par nous-mêmes les grandes convulsions si fréquentes dans les myoclonies, mais parfois l'entourage des sujets nous a signalé des mouvements incoordonnés apparaissant sans cause, de durée variable et s'accompagnant d'un certain degré de maladresse. On pourra se rendre compte dans les observations qui suivent de l'extrême variabilité de ces mouvements qui peuvent rappeler dans une certaine mesure les convulsions cloniques, toniques, fasciculaires ou fibrillaires décrites par les divers auteurs qui nous ont précédés.

La réflectivité est souvent profondément troublée. Il s'agit le plus ordinairement d'une exagération des réflexes patellaire, mais cette excitation peut s'étendre à tous les réflexes tendineux et les réflexes cutanés peuvent y participer. Dans les cas légers, il est parfois nécessaire d'insister sur l'examen pour provoquer l'apparition de ce signe. Dans un cas, un seul des réflexes patellaires se montrait exagéré. Il nous a semblé aussi que l'influence du froid a une réelle importance sur sa production. Le sujet de l'obs. I dont les réflexes patellaires et les trépidations sont faciles à obtenir lorsque le malade est déshabillé, réagit beaucoup plus faiblement dans une salle chauffée et à la chaleur du lit. Jamais nous n'avons trouvé la réflectivité absolument éteinte. Nous n'avons obtenu qu'à titre exceptionnel une véritable trépidation épileptoïde (obs. V, I et XIII), mais souvent et en insistant nous avons observé quelques ressauts très nets dans les deux pieds ou dans un seul. Les trépidations spontanées sont fréquentes, mais elles rentrent dans la catégorie des

tremblements étudiés plus haut. Dans un cas (obs. X) nous trouvons signalé le phénomène de Babinski surtout apparent du côté droit.

La sensibilité a toujours été trouvée normale dans tous ses modes. Tous les sens sont conservés dans leur intégrité. Il n'y a pas de troubles de la stéréognostique, pas de troubles de la statique et ce n'est qu'à titre exceptionnel que nous avons observé la présence du signe de Romberg (obs. I).

Il peut exister *des troubles vaso-moteurs* allant depuis la simple rougeur jusqu'à la production de sueurs locales (obs. I et II) et la formation d'œdèmes circonscrits. Nous avons obtenu nettement dans un cas le syndrome de Weir-Mitchell (obs. II). D'une façon générale, la raie vaso-motrice est de production facile et s'efface lentement. Elle peut parfois se manifester avec une intensité très grande. Tel était le cas du sujet de l'obs. II chez lequel le choc du marteau, même léger, se dessinait en rouge pourpre avec une vigueur surprenante et ne se dissipait que lentement. Ailleurs on note une coloration bleuâtre, apparaissant par l'effet du froid et localisée aux genoux et aux pieds. Nous retrouvons ici l'exagération de ces signes sous l'influence des températures basses et il nous a paru que la chaleur du lit diminuait ou supprimait leur production.

Les *troubles trophiques* et les *anomalies de développement* sont fréquemment observés et peuvent occuper une place prépondérante dans le syndrome. Nous avons constaté à deux reprises le type infantile (obs. V et IX). Un autre sujet était mal développé (obs. VIII). Au contraire, chez un enfant de huit ans, les dimensions du thorax paraissaient disproportionnées par rapport au reste du corps (obs. III, IV). Ce même sujet offrait l'apparence d'un myxœdème fruste. Il avait eu en outre à sa naissance un doigt supplémentaire à chaque main. La mère (obs. III, I) présentait une incurvation exagérée de l'auriculaire des deux côtés avec prédisposition particulière aux engelures. Une petite fille, sœur et fille des précédents (obs. III, III), avait une laxité particulière des articulations des mains et des doigts rappelant par leur disposition en zigzag la forme d'un Z. La main peut simuler l'aspect succulent de la syringomyélie. Le crâne peut être natiforme; le pavillon des oreilles mal formé, mal ourlé, avec le lobule adhérent. Il n'est pas rare de trouver des dents striées, crénelées, avec des incisures (obs. III, III et IV, obs. IX). L'asymétrie faciale a été fréquemment relevée dans le cours de nos observations (obs. II, III, III, IV, VII, XV, I, XX, etc.), et même une fois l'asymétrie des deux côtés du corps. Les ptoses palpébrales congénitales se retrouvent parfois, comme aussi l'inégalité des pupilles avec conservation des réactions normales (obs. IV, I, VI, IV). Il en résulte un

aspect bizarre de la face donnant au sujet une attitude étrange qu'exagère encore le nystagmus. Un de nos malades, superbe et vigoureux marin, est hypospade (obs. III, II). Parfois l'anomalie est plus prononcée : chez Alain Tra. (obs. III, IV) la verge est minuscule et les testicules rappellent par leur forme le haricocèle de Ricard. Nous donnons dans l'obs. I la reproduction photographique d'une malformation du pied où l'on voit nettement que le pied creux se complique d'orteil en marteau. L'incurvation est telle que le sujet marche sur l'extrémité des phalangettes; l'ongle du deuxième orteil est usé par son frottement sur le sol, les autres ongles sont striés. Ailleurs le pied est plat et le sujet frappe fortement le sol à chaque pas (obs. III, IV). Signalons encore le genu valgum, l'ensellure lombaire (obs. III, III). Ainsi donc une pareille affection est susceptible de s'accompagner de nombreux stigmates physiques de dégénérescence. Parfois très apparents ils demandent souvent à être recherchés avec soin : telle est par exemple l'excavation palatine exagérée que nous avons constatée à plusieurs reprises.

Si dans la plupart des cas les fonctions cérébrales supérieures ne sont pas compromises et si le plus souvent elles sont suffisantes, il est loin d'en être toujours ainsi. L'intelligence peut être plus ou moins frappée et les troubles intellectuels peuvent affecter divers caractères. C'est ainsi qu'un de nos premiers malades avait de la phobie des animaux (obs. II). Beaucoup d'entre eux sont des émotifs et nous verrons plus loin que cette susceptibilité nerveuse peut aller jusqu'à présenter des manifestations nettement hystériques. Un autre de nos sujets était gaucher (obs. III, I). Quelques-uns sont frappés *de débilité intellectuelle*. L'un d'eux n'a jamais pu apprendre à lire et reconnaît à peine quelques lettres de l'alphabet après cinq ans d'école (obs. III, II). Le sujet de l'obs. I est d'intelligence des plus médiocres : il est resté notoirement en arrière de ses frères, et son instruction est rudimentaire. Pourtant il sait lire et écrire et nous donnons un exemple de son écriture. A cet égard nous ferons remarquer qu'il existe une évidente analogie entre les divers modèles d'écriture de nos sujets. Les lettres sont bien formées (obs. I, II, III, III) mais les caractères sont tremblés, et l'ensemble donne l'impression d'un exemplaire exécuté par une main mal habile, comme celle d'un enfant qui s'exerce, mais avec, en plus, du tremblement de tous les jambages.

Nous avons eu l'occasion de faire pratiquer l'examen des réactions électriques à deux reprises [1]. Il n'y avait pas de réaction de dégé-

1. A cette occasion qu'il nous soit permis de remercier le Dr Chuiton (de Brest) qui s'est mis obligeamment à notre disposition, et notre collègue le Dr Civel qui nous a fourni la photographie de l'observation I.

nérescence, mais on a noté chaque fois de l'hyperexcitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles.

Une pareille affection est susceptible de s'accompagner de phénomènes nerveux provenant de l'association avec d'autres névroses. Tel est le cas de cette enfant (obs. XI) venue nous consulter à l'hôpital pour un tic de la moitié droite de la face, chez laquelle un examen attentif a pu déceler un nystagmus peu prononcé. Ce dernier a persisté avec tous ses caractères tandis qu'un traitement approprié a vite eu raison des secousses musculaires. Nous n'avons jamais constaté d'épilepsie vraie chez aucun de nos sujets. Dans deux observations (obs. I et XI) une crise convulsive, du reste unique a été symptomatique de la présence de vers intestinaux. Le mal comitial est d'ailleurs rarement noté dans les ascendants ou les collatéraux. Dans l'obs. XXIII on trouve signalé du côté maternel des crises nerveuses indéterminées. Le sujet de l'obs. XIII a donné naissance à trois enfants tous trois épileptiques. Mais l'on peut trouver à titre exceptionnel des lésions des grands appareils dont la gravité est peut être en rapport avec l'affection nerveuse elle-même. Déjà Morvan avait vu l'un de ses malades atteint de chorée fibrillaire [1] succomber à des phénomènes de néphrite aiguë. Dans son important mémoire sur l'épilepsie myoclonie progressive, Lunborg parle de la possibilité de troubles de la miction et de l'albuminurie. « Parfois, dit-il, quelques modifications ont été observées dans la sphère de l'appareil génital. Parfois la maladie s'est compliquée de néphrite qui a mis fin à la vie du patient. Une albuminurie antérieure a été signalée dans des cas divers. L'indicanurie est assez souvent constatée » (p. 130). Les grands appareils peuvent donc ne pas échapper à l'influence nocive d'une pareille affection. C'est ainsi que le sujet de l'obs. I présentait une *albuminurie* intense, qui s'est élevée dans les derniers temps de la vie à 7 ou 8 grammes par litre et s'est accompagnée de phénomènes urémiques. Il faut toutefois tenir grand compte de ce fait que la seule maladie retrouvée dans l'histoire clinique est une scarlatine. Et en effet l'autopsie nous a révélé d'importantes et anciennes altérations qu'on doit considérer comme une usure lente et progressive, reliquat d'une néphrite aiguë antérieure. Mais on est en droit de se demander si l'exagération brusque de l'albuminurie et l'apparition brutale des signes urémiques ne sont pas dues à un trouble des vaso-moteurs dépendant directement de la maladie nerveuse, hypothèse que Morvan avait déjà soulevée. D'ailleurs, ce sujet a présenté des troubles des réservoirs,

1. *Gazette hebdomadaire*, 1890, p. 173, 186, 200.

fort intéressants : sous l'influence du froid, l'urine s'écoule goutte à goutte sans que l'examen spécial de l'appareil urinaire ait révélé rien d'anormal. A l'un des examens, sous l'action d'une température basse, il se produisit une miction rapide, une sorte de jet urinaire brusque, alors que le malade venait quelques minutes auparavant de nous fournir un demi-verre d'urine pour la recherche de l'albumine. La défécation était elle-même troublée : jusqu'à l'âge de dix-huit ans le sujet laissait échapper régulièrement ses matières sous lui et malgré lui. A l'heure actuelle pareil accident peut se reproduire encore. Nous serions tentés de considérer ces troubles des réservoirs comme résultant de secousses cloniques non pas tant des muscles de l'abdomen que des fibres musculaires rectales et vésicales, car l'examen cadavérique nous a permis de constater que la vessie, saine d'ailleurs, présentait un épaississement anormal de ses parois. Un autre de nos sujets (obs. 4, I) a succombé aux progrès d'une affection cardiaque dont nous n'avons pu retrouver l'origine et dont le début apparent a été marqué par un accident dramatique. Nous ne voulons pas prétendre que l'affection nerveuse en ait été la cause déterminante, mais elle a pu en précipiter les conséquences et les rendre plus vite mortelles par suite d'une irritabilité spéciale de la fibre musculaire cardiaque plus rapidement frappée de déchéance organique. Ainsi considérée une pareille complication ne nous paraît pas impossible.

II. — Variétés et formes cliniques.

Telle est dans ses grandes lignes la physionomie de cette affection. Mais il s'en faut que le tableau clinique soit toujours identique à lui-même : bien au contraire, il varie à l'infini suivant les symptômes surajoutés. Mais toujours le nystagmus constitue le pivot autour duquel évoluent pour ainsi dire tous les autres signes. Suivant qu'ils sont plus ou moins discrets ou plus ou moins apparents ils réalisent des variétés morbides différentes paraissant au premier abord indépendantes les unes des autres, mais qui se rattachent entre elles par le lien commun du nystagmus. Déjà dans un précédent travail nous avions esquissé une ébauche de classification en prenant ce signe comme base fondamentale. Aujourd'hui nous pouvons distinguer une série de formes morbides se différenciant d'après leurs allures cliniques, suivant une progression ascendante en rapport avec leur complexité même.

Premier Type. — Nystagmus essentiel, manifestation isolée.

Deuxième Type. — Nystagmus essentiel avec symptômes

variables surajoutés : tremblement de la tête, asymétrie faciale, inégalité pupillaire, etc. En général, à ce type ressortissent tous les cas dans lesquels on ne trouve qu'un ou deux signes supplémentaires. (Ex. obs. XIX, XX, XXII, XXIV, etc.)

Troisième Type. — Nystagmus essentiel avec symptômes nerveux spéciaux : exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, signe de Babinski. Il va sans dire que dans cette variété on peut trouver un ou plusieurs des signes qui caractérisent la deuxième forme. (Ex. obs. X, XIII, XIV, etc.)

Quatrième Type. — Forme complexe avec en plus des signes précédents, des troubles trophiques, vaso-moteurs, intellectuels et possibilité de complications. L'obs. I en est l'exemple le plus remarquable.

Cinquième Type. — Manifestation familiale et héréditaire de ce même symptôme (nystagmus) isolé ou associé à plus ou moins d'autres signes surajoutés.

Le nombre total des cas que nous avons observés, en y joignant ceux de notre premier travail, s'élève à 58 [1]. Nous n'avons pu toujours dans nos observations isolées examiner tous les sujets de la même famille, en sorte qu'il se pourrait que des variétés familiales nous aient échappé. Lorsqu'il nous était possible, nous faisions venir à l'hôpital les parents de nos malades ou bien nous nous transportions dans la campagne bretonne pour compléter nos examens. C'est ainsi que nous avons pu faire de véritables trouvailles chez des membres de la même famille tout à fait ignorants de leur mal. On pourra se rendre compte par le dépouillement de nos observations que le premier type s'observe relativement peu. Il est rare en effet que le nystagmus existe seul. Le plus souvent il s'y ajoute au moins un signe accessoire d'importance variable. C'est ainsi que le nystagmus isolé (1er Type) a été observé 14 fois.

Le nystagmus associé à un ou plusieurs autres signes (2e Type) = 23 fois.

Le nystagmus avec exagération des réflexes = 17 fois.

La forme complexe = 4 fois (obs. I, II, III, III et IV).

La forme familiale et héréditaire = 13 fois, comprenant 37 cas. Dans l'une de ces observations, nous avons fait rentrer 2 de nos sujets : la mère et une tante, alliées mais non parentes du père de la famille (obs. IV. Famille Pen).

On pourrait s'étonner du nombre considérable de faits que nous

1. On remarquera une certaine discordance entre ces chiffres et ceux de notre communication à l'Académie (28 novembre 1905). Cet écart tient à ce que depuis lors nous avons observé quelques cas nouveaux.

avons observés dans un espace de temps relativement court alors qu'il s'agit d'une affection qui avait échappé à l'esprit d'investigation de nos devanciers. Mais nous montrerons que le syndrome actuel nous semble avoir été vu par un certain nombre d'auteurs, à l'état isolé toutefois, ce qui naturellement devait empêcher qu'on ne le décrivît comme une variété distincte. Ensuite il nous paraît que le Finistère doit être relativement riche en cas de ce genre surtout dans les formes frustes. Il ne faut pas oublier en effet que nous observons dans le pays de Morvan, fécond en ressources médicales, puisque ce profond observateur a pu distraire deux ou trois types cliniques inconnus avant lui. Si sa modestie lui fait mettre à tort ses découvertes sur le compte du hasard, il faut cependant faire observer que la partie de la Bretagne où nous exerçons est remarquable par l'ancienneté de sa race et que par suite les types de dégénérés y sont fréquents. Un grand nombre de maladies constitutionnelles, en particulier la tuberculose, y exercent leurs ravages; les grandes névroses, les affections organiques du système nerveux s'y rencontrent à foison, et nous pensons que c'est à l'ensemble de ces causes qu'est due la fréquence du syndrome que nous avons cherché à mettre en lumière. Enfin la variété des formes des myoclonies est considérable et l'origine de la maladie de Friedreich est trop récente encore pour que tout ait été dit sur elle au point de vue de la clinique.

III. — Observations et pièces justificatives.

On pourra remarquer que quelques-unes des observations qui suivent pèchent par la pénurie des détails. C'est qu'il s'agit alors de sujets que nous n'avons pu examiner de concert. Mais nous avons toujours eu le soin, à côté des symptômes oculaires, de rechercher les grands signes nerveux caractéristiques. Enfin nous nous bornions à signaler en quelques mots certaines observations où le nystagmus était seul apparent pour éviter les redites et la répétition fastidieuse de détails inutiles. On remarquera aussi que, dans le groupement de nos observations, nous n'avons pas observé de classification en types définis. Nous avons mis en première ligne les faits qui nous paraissaient les plus complets et les plus propres à entraîner la conviction. Nous ferons observer en effet que les variétés cliniques dont nous avons parlé ne répondent en somme qu'à un syndrome unique, et que leurs manifestations plus ou moins complexes dépendent très probablement d'une extension des altérations anatomiques, quelle qu'en puisse être la nature, à une portion plus

ou moins considérable du système nerveux central et peut-être périphérique.

Observation I. — *Nystagmus. Exagération de tous les réflexes tendineux. Tremblement fasciculaire des muscles à l'occasion des chocs ou du froid. Troubles vaso-moteurs et trophiques. Troubles de la défécation et de la miction avec albuminurie et urémie. Affection congénitale ou remontant aux premiers âges de la vie. — Hyperexcitabité faradique sans R. D. — Autopsie.*

Le nommé Ell. François, agé de vingt-trois ans, se présente à la consultation de l'hôpital civil pour enflure des jambes. Les renseignements suivants concernant ses antécédents sont fournis par le père : le sujet est l'aîné de trois enfants, des deux autres frères l'un boite, l'autre a facilement mal aux yeux ; une sœur du deuxième lit est bien portante ; quatre tantes et deux oncles sont en bonne santé. Le père est bien portant et intelligent, il n'a jamais été malade, en particulier il n'a jamais eu la syphilis et s'est marié vierge. La mère est morte de suites de couches il y a quinze ans. La naissance de François a été difficile, l'accouchement fut lent bien que la position fût normale (présentation céphalique) ; la tête séjourna 2 heures à la vulve ; à la sortie l'enfant était noir.

Étant tout enfant François eut une crise convulsive qui céda rapidement sous l'influence d'un vermifuge : l'enfant rendit cinq à six ascarides lombricoïdes, cette crise fut unique. Il n'y a jamais eu d'épilepsie dans la famille, et jamais le père n'a remarqué qu'un autre de ses enfants ou de ses parents eût du tremblement. Il ne peut dire si d'autres personnes de la famille ont présenté du nystagmus. Lui-même n'en a pas. A deux ans et demi El. eut une fièvre scarlatine.

Jusqu'à l'âge de six ans François a présenté un prolapsus rectal. Depuis cette époque il urine constamment et goutte par goutte. Depuis l'âge de six ans jusqu'à dix-huit ans et malgré lui il évacuait régulièrement ses matières dans son lit. A l'heure actuelle encore, lorsque les selles sont un peu liquides, il lui arrive de laisser aller quelques matières sous lui sans s'en apercevoir.

Il apprenait difficilement à l'école contrairement à ses deux frères dont l'intelligence serait normale.

État actuel, octobre 1905. — Le sujet est vigoureux et ne présente aucune malformation importante : il a cependant été réformé du service militaire pour son infirmité vésicale. Sa force musculaire est moyenne : au dynam. : M. D. = 18 ; M. G. = 19. La partie droite du thorax est un peu plus volumineuse que celle du côté opposé : il en résulte une asymétrie assez notable. Le crâne est bien conformé mais volumineux, la face est bouffie dans son ensemble, surtout dans sa moitié inférieure, les cheveux sont roux, les oreilles sont assez bien ourlées et le lobule n'est pas adhérent ; les lèvres volumineuses sont ectropiées. Le menton fait une saillie médiocre, le nez est légèrement épaté. L'ouverture palpébrale droite est plus petite que la gauche. Le cou est volumineux, on sent nettement le corps thyroïde. Les mains rappellent l'aspect de la main succulente. La

langue est sale, il n'y a pas d'altérations dentaires, la voûte palatine est bien conformée. Il existe un œdème très marqué des deux jambes ne dépassant pas le genou.

Il existe un *nystagmus* latéral intermittent qui n'apparaît qu'aux extrémités du parcours horizontal de l'œil quand le patient fixe un objet rapproché.

La vision est normale E. V = I. Le champ visuel est normal, le fond d'œil également, le diamètre des pupilles est égal et les réactions pupillaires sont physiologiques.

État de la réflectivité. — Il n'y a pas de signe de Babinski, pas de clonus du pied, mais les réflexes patellaires sont très notablement exagérés. On ne peut constater la présence du réflexe achilléen. Les réflexes des membres supérieurs sont plus intenses que normalement, il en est de même pour le réflexe masséterin. Les réflexes périostiques sont normaux, le réflexe du tenseur du fascia lata est égal des deux côtés, les réflexes crémastérien et abdominal sont très marqués. On ne peut obtenir de trépidation de la rotule.

État de la sensibilité. — Il n'y a pas de troubles de la sensibilité subjective ni objective. Le sujet ne souffre de nulle part. Il reconnaît facilement le frôlement du pinceau, sent également partout la piqûre. Pas de thermo-anesthésie. Le malade reconnaît facilement les objets usuels qu'on lui met en main.

Tremblement. — Le malade présente un léger tremblement des mains et de la tête : ce tremblement à toutes petites oscillations aurait été constaté par le père à l'âge de trois ans. Il n'y a pas de grandes secousses musculaires, mais sous l'influence du froid (le sujet étant découvert), tous les muscles du corps sont agités de contractions fasciculaires rappelant le myxœdème, facilement produites par la percussion avec le marteau. Du reste on arrive aisément à obtenir du myxœdème soit par le choc soit en pinçant le biceps.

Troubles vaso-moteurs. — On obtient assez facilement la production d'une raie méningitique qui disparaît rapidement. Les genoux présentent une coloration bleuâtre qui existe mais plus légère aux pieds. Au niveau de l'infiltration œdémateuse la peau est d'un blanc mat. Au moment de l'examen les mains sont en moiteur.

Dans l'attitude debout, le sujet ayant les yeux fermés, on constate une légère oscillation de tout le corps. Le signe de Romberg s'exagère lorsque le malade reste quelque temps les yeux fermés.

Marche. — Le malade marche incliné sur le côté gauche et applique plus fortement son pied droit que son pied gauche sur le sol.

Troubles trophiques. — Il n'y a pas d'altérations osseuses des membres, mais les deux pieds présentent des troubles de développement qui sont plus marqués du côté droit. C'est ce dernier que nous décrivons.

Le pied est ramassé dans son diamètre antéro-postérieur, et le dos du pied se continue par une courbe très ouverte avec la partie correspondante de la gauche. La plante très profonde représente un pied creux très

accentué. Le gros orteil est en marteau et des autres orteils plus fortement fléchis que normalement sur la plante du pied rappellent mais plus légèrement cette même déformation.

L'ongle du gros orteil est incarné. L'ongle du deuxième orteil est usé à sa partie antérieure par le frottement sur le sol. Tous les ongles sont fortement striés.

Examen des appareils. — Le sujet mange d'assez bon appétit. Les selles

Obs. I. — Ell. Pied droit (Photographie du Dr Civel).

sont régulières. Ses draps et sa chemise sont souillés d'urine et de taches fécales.

Le pouls est régulier. Le cœur et les poumons fonctionnent normalement. L'abdomen ne présente rien d'anormal.

Les organes génitaux sont bien constitués. Le malade présente de l'incontinence nocturne d'urine. En outre et dans la station debout on voit bientôt s'écouler involontairement des gouttes d'urine. A l'un des examens pratiqués dans la salle de consultation non chauffée et par une température assez basse, il se produisit une miction involontaire et assez abondante, un jet d'urine projeté avec une certaine force bien que le sujet eût émis quelques minutes auparavant un demi-verre d'urine. François aurait été traité pour une affection vésicale il y a sept ou huit années par le Dr Civel,

mais nous n'avons pu avoir de renseignements sur l'affection dont il s'agissait alors.

Nous avons prié notre collègue le Dr Civel de faire un nouvel examen de l'urètre et de la vessie, cet examen n'a rien révélé d'anormal.

Les urines décolorées et troubles présentant un aspect vaguement laiteux, renferment une notable proportion *d'albumine*. Il n'y a pas de sucre.

Intelligence. Elle est au-dessous de la normale. Pourtant le sujet répond clairement aux questions qu'on lui pose. Nous savons déjà qu'il apprenait difficilement à l'école. Toutefois il sait lire et écrire. Un spécimen de son écriture que nous donnons ci-joint montre que les lettres sont bien formées quoiqu'un peu tremblées.

Le sujet a été examiné à diverses reprises : et certains signes s'exagèrent qui à un précédent examen étaient demeurés imprécis ou qui avaient été peu recherchés. C'est ainsi que l'on constate des secousses des paupières supérieures lorsque le sujet porte l'œil à l'une des extrémités de l'axe transversal. En soulevant la jambe droite hors du plan du lit de façon que le talon reste élevé, tout le membre inférieur est agité d'une trépidation assez intense que le sujet peut suspendre par l'effort de la volonté. Ces mouvements se produisent avec une sorte de régularité rappelant le clonus du pied. Ils ne sont pas exagérés ni discordants.

La raie vaso-motrice se produit aussi plus facilement à de certains moments qu'à d'autres. Elle a pour caractère d'être lente à s'effacer.

On constate également l'augmentation de l'œdème de la face qui paraît boursouflée : les narines sont tapissées de croûtes noirâtres provenant d'épistaxis peu abondantes. L'enflure des jambes arrive jusque la rotule et cependant l'albuminurie n'augmente pas. Les urines tendent à devenir lactescentes. Le sujet les rejette encore par gouttes sous l'influence du froid.

Enfin le tremblement des muscles de l'abdomen se produit facilement lorsque le sujet est mis à nu dans une salle suffisamment chauffée et sans qu'il accuse de sensation de froid.

Novembre 1905. Le sujet entre dans le service avec des signes de petite urémie : la quantité totale d'urines ne peut être évaluée (il urinait constamment au lit), mais elles renferment une notable proportion d'allumine : de 7 à 8 grammes, qui sous l'influence du traitement approprié (agurine et lait) ne descend pas au-dessous de 3 à 4 grammes (Tube d'Esbach). L'œdème augmente de façon à occuper la plus grande partie du corps : on perçoit au cœur un bruit de galop des plus nets. Cependant l'exagération des réflexes diminue et on n'obtient plus aussi facilement les trépidations rythmiques du membre inférieur lorsqu'on le soulève au-dessus du plan du lit. Peut-être la chaleur du lit ou l'œdème très prononcé doivent-ils être mis en cause.

Inspection générale [1]. — 26 novembre 1905. L'aspect général du malade exprime l'hébétement; la face est bouffie et les yeux sont fermés. Il paraît affectionner particulièrement le décubitus en chien de fusil. De temps à autre il laisse échapper un cri plaintif, ouvre les yeux, remue légèrement la tête et retombe immédiatement dans la somnolence qu'il venait de quitter. Cet état s'accompagne de changements de physionomie variés, de grimaces, de mouvements involontaires marqués surtout aux lèvres et aux paupières.

Le malade répond difficilement aux questions qu'on lui pose et qui qui paraissent l'ennuyer.

Appareil digestif. — Il n'a pas d'inappétence, mais ne peut supporter aucune nourriture; le lait même est rejeté et bien qu'il prétende ne vomir que la nuit, nous apprenons de son entourage qu'il rejette tout ce qu'il prend aussitôt après l'avoir avalé.

L'abdomen est le siège d'une douleur qu'il compare à la pression d'une lourde poutre placée transversalement; cette douleur ne semble pas augmentée par la palpation. Les selles sont peu nombreuses (2 ou 3 seulement par semaine) et diarrhéiques.

Appareil respiratoire. — La dyspnée est assez marquée depuis deux ou trois jours, mais irrégulière : on compte actuellement 35 respirations en moyenne par minute. On constate en outre une toux quinteuse légère et non suivie d'expectoration. La palpation du thorax dénote une légère augmentation des vibrations, plus marquée à gauche, la percussion de la matité vers les bases.

A l'auscultation on en entend des râles de congestion disséminés des deux côtés.

Appareil circulatoire. — Le pouls régulier, mais fréquent marque 96 pulsations par minute. La percussion dénote une augmentation de la matité précordiale et l'auscultation de la tachycardie et un bruit de galop. Depuis quelque temps le malade a des épistaxis nombreuses et il lui arrive fréquemment de vomir du sang surtout la nuit (2 ou 3 fois par nuit).

Appareil génito-urinaire. — Vu son incontinence d'urine il est difficile d'en évaluer la quantité, mais au dire des infirmiers elle a dû notablement diminuer, si on en juge d'après l'état d'humidité de sa literie. Le tube d'Esbach atteste 6 à 7 grammes d'albumine.

Appareil locomoteur. — Le malade ne peut plus quitter le lit depuis 5 ou 6 jours et on constate un fort œdème des jambes remontant jusqu'au genou. Les cuisses sont plus légèrement infiltrées : l'œdème remonte jusque dans la région du dos.

29 novembre 1905. Du côté du cœur, les bruits sont assourdis et on n'entend plus aussi nettement le bruit de galop.

Du côté des poumons, la matité s'est accrue vers les bases et la respiration y est notablement diminuée.

La mort survint brusquement le 30 novembre à 9 heures du soir.

1. Le complément clinique de cette observation a été rédigé par M. Danet, interne du service.

Examen des réactions électriques (dû à l'obligeance du Dr Chuiton, octobre 1905). Nous nous sommes servi d'un appareil d'induction médicale modèle Gaiffe, à bobine secondaire mobile. Comme source d'électricité nous nous servons d'une batterie d'accumulateurs donnant 110 volts, sur le circuit de laquelle se trouve en tension l'appareil faradique ainsi qu'une lampe électrique à incandescence de 32 bougies 110 volts. Après avoir fait allonger le patient complètement nu sur une table d'examen, nous lui plaçons le long de la colonne vertébrale, à la hauteur des premières vertèbres dorsales une électrode bien humide de 150 cmq. Cette électrode est reliée par un fil au pôle + du secondaire de la bobine qui est une bobine à fil moyen. L'autre électrode explorateur est un tampon de 3 cm. de diamètre relié au pôle.

L'interrupteur étant réglé à 30 interruptions environ par seconde, nous faisons passer le courant par le métronome qui nous permet d'avoir successivement une période de contraction et une période de repos. Nous commençons alors l'examen du malade en examinant tout d'abord les membres supérieurs, puis les membres inférieurs et en dernier lieu les différents nerfs et muscles du tronc, des épaules et de la face.

Les électrodes et les pôles ayant été disposés comme nous venons de le décrire, les bobines étant écartées l'une de l'autre, l'interrupteur réglé à 30 interruptions environ par seconde, nous rapprochons lentement la bobine induite à fil moyen de la bobine inductrice jusqu'au moment où se produit la première contraction musculaire visible, soit dans le muscle exploré, soit dans le groupe musculaire innervé par le nerf à l'émergence duquel nous avons placé le tampon explorateur. A ce moment précis nous notons le degré d'écartement des deux bobines. Or dans le cas qui nous intéresse la première contraction se produit toujours entre les chiffres 8 1/2 et 10 de l'échelle placée sur la planchette de l'appareil d'induction. Dans les examens d'individus normaux, en nous plaçant dans des conditions identiques et avec nos mêmes appareils, la première contraction musculaire ne se produit guère qu'entre les chiffres 6 1/2 et 8 de notre appareil.

Il y a pertinemment dans le cas présent *exagération de l'excitabitité faradique*. De plus, la contraction musculaire est *très brusque*, et si nous rapprochons l'une de l'autre les bobines de façon que la lecture de l'échelle nous donne le chiffre 5, nous obtenons dans les muscles explorés des mouvements véritablement exagérés et désordonnés.

Étant donné le résultat de cet examen au faradique, nous avons jugé l'examen au galvanique inutile, n'ayant pas de D R à rechercher.

Autopsie *pratiquée le 1er décembre 1905 à 10 heures du matin. 13 heures après la mort.*

Le cadavre est infiltré du haut en bas et d'un aspect blanchâtre. La malformation du pied droit s'accuse davantage que pendant la vie.

Le crâne ne présente pas une épaisseur anormale : la paroi osseuse mesure environ un centimètre. Au-dessous la dure-mère cérébrale est d'un blanc opaque et paraît épaissie. L'artère méningée moyenne est gorgée de

sang. L'ouverture du crâne donne lieu à un assez fort écoulement de sérosité sanglante. A la section de la dure-mère il s'écoule une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien. L'encéphale paraît normal, il pèse 1297 grammes, les circonvolutions semblent lavées. Il est conservé ainsi que le cervelet, le bulbe et la protubérance dans le formol au 1/10. Le poids de la moelle épinière est de 25 grammes.

Nerfs. — On prend le médian et le cubital droits à la partie moyenne du bras; et dans les mêmes conditions le médian et le cubital gauches. — De chaque côté on prend de même le nerf crural au moment où il se divise. Tous ces nerfs ont été recueillis sur de petites attelles de bois et conservées dans le Müller. Il en est de même pour un fragment du grand sympathique gauche recueilli à la partie supérieure du thorax au niveau d'un renflement ganglionnaire.

Muscles. — On a recueilli des fragments du droit antérieur de la cuisse des deux côtés. Les muscles ont leur volume et leur coloration normale : il ne sont pas infiltrés.

Thorax. — A l'ouverture de la cavité thoracique s'écoule de la plèvre un liquide clair et abondant. Il s'agit d'un hydrothorax double dont la quantité peut être évaluée à 2 ou 3 litres. — Il existe également un hydropéricarde mesurant environ 250 grammes.

Les *poumons*, d'aspect bleuâtre, sont revenus sur eux même sans être atelectasiés. Ils sont congestionnés et œdématiés. Ils ne renferment pas de tubercules et leurs fragments flottent à la surface de l'eau. Le poumon gauche présente en outre un léger degré d'emphysème à sa partie antéro-supérieure.

Le *cœur* est volumineux; il pèse sans être ouvert 700 grammes. La surface du péricarde est recouverte de villosités, rassemblées en certains points sous l'aspect de plaques qui font adhérer les deux feuillets de la séreuse. Mais ces adhérences se déchirent assez facilement sans compromettre l'un ou l'autre des feuillets péricardiques. Les orifices du cœur et leurs valvules ne présentent pas de lésions. Le cœur droit renferme une assez forte proportion de caillots agoniques.

Nous n'avons pas constaté de ganglions volumineux dans la poitrine ni aux lieux d'élection.

Abdomen. — La *rate* volumineuse pèse 280 grammes. Elle est congestionnée et sa pulpe présente un aspect veineux.

Le *foie* pèse 2 kgr. 100, il est extrêmement congestionné et déborde légèrement les fausses côtes.

Reins. — Le rein droit pèse 200 grammes. Le rein gauche pèse 175 grammes. La capsule surrénale gauche paraît volumineuse. Elle pèse 12 grammes. — Les deux reins présentent les mêmes lésions, mais les altérations sont plus profondes à gauche. La surface du rein est granuleuse et présente parfois de véritables saillies du volume d'un gros pois. Elle se décortique mal. A la coupe, assez facile, les deux substances sont considérablement réduites de volume. La section en est parsemée de stries blanchâtres formant parfois des étalements au-dessous et entre lesquels on

distingue encore les pyramides très diminuées de volume. Ces organes sont fortement scléreux. En revanche ils ne paraissent pas congestionnés, mais les calices paraissent distendus sans renfermer ni calculs ni liquide. Les fragments de ces organes sont fixés dans le liquide de Dominici-Lenoble formolé et conservés dans l'alcool absolu.

On prend un fragment du *pancréas* dont l'apparence est saine. On recueille le testicule gauche dont le poids est de 16 grammes.

La *vessie* est épaissie dans sa totalité (musculaire et muqueuse) et présente quelques petites et rares suffusions sanguines sous muqueuses au niveau de sa paroi antérieure. Elle ne présente pas d'autres altérations macroscopiques.

On enlève le *corps thyroïde* d'apparence normale et dont le poids est de 20 grammes.

Tous ces organes sont envoyés à la Salpêtrière pour être examinés par M. Alquier, chef de Laboratoire.

Obs. II. — *Nystagmus avec exagération de tous les réflexes et asymétrie faciale. Tremblement spontané des muscles de la face, provoqué des muscles du corps. — Troubles vaso-moteurs des membres inférieurs. — Hyperexcitabilité galvanique et faradique des nerfs et des muscles égale et symétrique, sauf pour les jambes et les pieds. Origine congénitale* (*Rev. neur.*, 1905, n° 2).

Le nommé V. Pierre est âgé de quarante et un ans. Il n'a jamais été malade. Il est célibataire. Ses parents sont morts âgés. Il a une sœur habitant les environs de Brest qui serait bien portante. Un frère est mort à l'âge de quarante-deux ans après avoir été opéré d'un néoplasme de la région parotidienne. Il est le second de trois enfants. Aucune personne de la famille n'a présenté de tremblement. Lui-même a été réformé du service militaire pour myopie. On a remarqué qu'il tremblait de la tête et des yeux depuis sa naissance.

État actuel au 28 mai 1904. — Homme fort et vigoureux, bien musclé, présentant une alopécie arthritique marquée. Les oreilles sont bien faites, le nez ne présente pas d'anomalies, mais il existe de l'asymétrie faciale, le côté gauche de la face est rejeté en arrière. Le facies est sans expression. La tête est légèrement inclinée sur le côté gauche. Le sujet contracte les paupières comme font les amétropes qui essaient de corriger naturellement leur amétropie.

On remarque un nystagmus constant à secousses latérales, qui se produit avec un égal degré de fréquence dans toutes les directions du regard. Les réactions pupillaires sont normales et égales des deux côtés. Pas d'inégalité pupillaire.

Il existe de la myopie de l'œil droit et de l'astigmatisme léger de l'œil gauche.

$$\text{O. D.} — 10^{d}\ V = 1/3 \quad \text{O. G.} — 0^{o} = 1^{d}\ 50\ V = 2/3.$$

Le champ visuel est normal. Il n'y a pas de scotome central. Les milieux de l'œil sont absolument transparents; pas d'opacité du cristallin ou de sa capsule.

Fond d'œil. — Il existe un staphylome de l'œil droit en rapport avec la myopie du sujet; le staphylome est d'ailleurs bien limité et il n'y a pas

trace de lésions choroïdiennes. La rétine a son aspect physiologique normal dans toute son étendue accessible à l'ophtalmoscope.

Le voile du palais et la voûte palatine sont bien conformés, mais les dents sont mal rangées; elles sont cependant saines pour la plupart. A la mâchoire inférieure elles sont taillées carrément; les incisives supérieures présentent quelques crénelures au niveau de leur bord libre.

Le thorax est bien conformé; les masses musculaires et les os ne sont le siège d'aucun trouble trophique. La force musculaire est normale. Au dynamomètre la main droite donne 30, la main gauche donne 27. Il n'y a pas d'altérations des grandes articulations mais on constate au niveau du genou droit une cicatrice résultant d'un hygroma récemment opéré. A ce niveau existe également un peu de gonflement empiétant sur la racine de la jambe correspondante.

Examen de la réflectivité. — Il existe une exagération de tous les réflexes tendineux, mais surtout appréciable au niveau des réflexes patellaires. Il en est de même pour le réflexe achilléen, pour les réflexes des membres supérieurs et pour le réflexe massétérin.

Les réflexes cutanés sont également très excités, surtout en ce qui concerne le réflexe abdominal.

La réflectivité musculaire est également le siège d'une excitation notable : le grand pectoral, le deltoïde, les sous et sus-épineux dessinent nettement sous la peau leurs divers faisceaux lorsqu'on les frappe avec le marteau. L'ondulation ainsi déterminée met quelque temps avant de disparaître et à leur niveau le choc du marteau se dessine en rouge pendant quelques minutes.

En outre la face présente du *tremblement* des divers faisceaux musculaires, en particulier des muscles de la joue. Le tremblement se produit de lui-même, sous l'influence de l'émotion, du froid, ou même sans cause apparente. Le sujet a constaté ce tremblotement depuis ses plus jeunes années. L'excitation déterminée par un frôlement, une piqûre ou le choc du marteau entraîne l'apparition de ce même symptôme.

Il n'y a pas de clonus du pied. On ne constate pas de signe de Babinski; mais le sujet présente, lorsque la jambe est au repos, dans la station assise ou debout, une trépidation spontanée des deux pieds. La marche se fait facilement.

Indépendamment du tremblement spontané et fasciculaire des muscles de la face, il existe du tremblement des mains et de la langue. Le malade nie tout excès d'alcool. Il n'y a pas de tremblement intentionnel proprement dit, mais on constate un léger tremblement et un certain degré d'hésitation dans les mouvements commandés, comme par exemple dans le fait de porter l'index à l'extrémité du nez, le bras étant, au préalable, écarté au maximum du corps. Ce signe persiste même après répétition.

On ne constate pas de signe de Romberg. Il n'y a pas de symptômes cérébelleux.

Il n'y a pas de trouble de la sensibilité objective ou subjective. Pas de thermo-anesthésie, pas de troubles trophiques.

Troubles vaso-moteurs. — Lorsque le sujet se tient debout, les membres inférieurs prennent immédiatement une teinte cyanique, qui se mélange bientôt de plaques rouges plus claires disposées en bandes verticales ou obliques. Cet aspect demande quelques minutes pour se produire et se dissipe lentement lorsque le sujet est étendu. Au niveau des régions ainsi envahies, la peau est tantôt plus chaude qu'à l'état normal, tantôt plus froide. Il peut se produire une transpiration appréciable; mais aux divers examens ce signe ne se retrouve pas toujours. Le sujet prétend du reste que ses pieds sont toujours froids et humides. A l'un des examens, la sueur existait notablement au niveau des membres inférieurs. En outre ceux-ci étaient le siège d'un œdème assez marqué avec prédominance à droite. On a constaté aussi que pendant la convalescence de l'opération subie par le malade (hygroma du genou droit) les phénomènes vaso-moteurs étaient plus accentués de ce côté.

Comme il a été signalé plus haut, la percussion de la peau du tronc ou des bras dessine immédiatement le choc en rouge et la rougeur ainsi produite persiste quelques minutes avant de disparaître. Il existe également une raie vaso-motrice très rapidement produite et lente à disparaître.

Intelligence. — L'intelligence est moyenne. Le sujet s'explique facilement et clairement. Il parle le français et le breton. Sa parole est facile et se produit sans monotonie, il n'y a pas de parole explosive, pas de rire sans raison, pas de larmes spasmodiques.

Examen des appareils. — On ne constate rien d'anormal dans les grands appareils. Le cœur et les poumons fonctionnent normalement. L'appétit est bon, les digestions faciles. Les urines sont claires et ne renferment ni sucre ni albumine.

Examen des réactions électriques (dû au Dr Chuiton de Brest). — Le sujet ayant été allongé dans le décubitus dorsal, sur une table d'examen, nous lui avons placé dans le dos une électrode indifférente de 150 centimètres cubes reliée au pôle positif, l'électrode active de 3 centimètres cubes étant reliée au pôle négatif.

1° *Exploration faradique.* — La source du courant faradique est un chariot d'induction et la bobine induite est à gros fils. Nous constatons, à l'examen, de l'hyperexcitabilité faradique pour tous les nerfs et les muscles de la face, du cou, des épaules, des bras, des mains, du tronc et des cuisses. *Cette hyperexcitabilité est la même pour les deux côtés du corps.* Un autre fait important, c'est que la contraction musculaire se produit souvent avant que le malade nous accuse les sensations de courant. Rien d'anormal pour les extenseurs et les fléchisseurs des pieds.

2° *Exploration galvanique.* — Le courant est fourni par une source de 110 volts (accumulateurs) dont l'intensité est réglée par un réducteur de potentiel. *Il n'y a pas d'inversion de la formule*; mais un examen très attentif nous permet d'affirmer l'existence d'une excitabilité galvanique des nerfs et des muscles supérieure à la normale, au négatif et au positif, excéption faite pour les nerfs et muscles des jambes et des pieds. Secousses très rapides, mais pas de tétanos.

L'examen électrique nous donne donc en résumé de l'hyperexcitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles, hyperexcitabilité égale et

4 Juillette 1904
le Tourch Pierre

symétrique de toutes les parties du corps, à l'exception des jambes et des pieds.

Obs. III. — *Famille Tra.* — I. *Nystagmus, sujet gaucher. Tremblement des mains.* — II. *Nystagmus. Hypospadias. Exagération des réflexes patellaires.* — III. *Nystagmus, troubles trophiques, tremblement des mains, mouvements cloniques spontanés intermittents. Exag. des réfl. patellaires.* — IV. *Nystagmus, pas d'exagération des réflexes. Débilité intellectuelle. Troubles trophiques rappelant le myxœdème. Tremblement de la tête et du corps.*

I. — *Anne-Marie Tra.* Mère des trois enfants suivants, est âgée de trente-cinq ans. Elle est *gauchère* : n'aurait jamais eu que la rougeole; étant jeune fille elle vomissait régulièrement. Réglée à partir de dix-sept ans toujours régulièrement. Indépendamment des trois enfants dont l'observation va suivre elle a fait une fausse couche de quatre mois entre le premier et le second. Le mari était alcoolique et serait mort avec des accidents du côté du foie : cirrhose hypertrophique alcoolique. N'avait jamais eu d'éruption sur le corps. Ne semble pas avoir eu la syphilis à en juger par les certificats et l'autopsie faite à l'hôpital maritime, mais à trois reprises il a fait des accidents mentaux pour lesquels il n'y a pas eu nécessité de l'enfermer.

État actuel, au 14 janvier 1904. *Nystagmus* latéral apparaissant seulement lorsque le sujet regarde dans les positions extrêmes. Strabisme alternant, convergent, intermittent, pupilles égales, réactions normales. Champ visuel normal. Fond d'œil normal. E. V = I de chaque œil.

Par ailleurs le sujet ne présente qu'un *léger tremblement* des mains sans caractère intentionnel; il n'y a pas d'asymétrie de la face, mais le petit doigt de la main gauche est profondément incurvé. Le sujet y présente quelques engelures revenant les hivers. Il n'y a pas d'autres troubles trophiques. Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes patellaires ne sont pas exagérés. Tra. serait maladroite pour exécuter des travaux fins. Elle a très bon appétit, les appareils sont sains.

II. — *Claude Mar.* 2e maître de mousqueterie, trente-sept ans, frère de la précédente. N'a jamais été malade. Est marié sans enfants. Le père est mort à soixante-quinze ans, la mère à soixante-douze ans, pas de renseignements plus précis. Deux sœurs : Anna-Marie Tra. (I) et une autre qui a des varices, et n'a pas de nystagmus, trois autres frères et sœurs morts en bas âge.

Nystagmus latéral dans les positions extrêmes du regard, strabisme alter-

nant convergent. Vision bonne E. V=1. Rien à signaler du côté des pupilles ou du fond d'œil.

C'est un homme fortement constitué présentant dans la région sus-claviculaire droite la cicatrice d'un abcès survenu à l'âge de six ans. Il n'y a pas de troubles dans la sensibilité. La force musculaire est conservée. Au dynamomètre : M. D.=34; M. G.=30. Le sujet est *hypospade*. Il est de plus un peu obèse. Les réflexes patellaires sont excités et il se produit en redressant le pied, deux ou trois soulèvements musculaires. Il n'y a pas de Babinski. Les appareils sont sains. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

III. — *Anna Tra.*, onze ans. Venue au monde avec les fers et version podalique, était mourante à sa naissance. S'est toujours mal alimentée : a vécu de crêpes, de gros lait et de banyuls étant enfant, avait alors fréquemment des maux de ventre et était malade pour faire ses dents. La première dent est venue à treize mois. Elle a marché à cinq ans. Elle nasonne en parlant.

Asymétrie faciale : la moitié gauche de la face est en retrait par rapport au côté droit. La dentition est défectueuse, quelques-unes des dents saines sont striées. La voûte palatine est excavée. L'oreille est bien faite, le crâne est légèrement natiforme. Il existe des déformations des articulations des mains et des doigts qui sont plus infléchies que normalement et décrivent une sorte de Z. La pression des mains est assez forte, mais l'enfant est d'une maladresse extrême surtout pour manger. Au dire de la mère, elle présente fréquemment des mouvements désordonnés dans les membres et dans le corps. Nous ne les avons pas constatés. La tête est inclinée sur le côté gauche et animée de quelques mouvements, qui ne rappellent pas les tics. Le sujet, d'une sensibilité extrême, rit et pleure facilement. Il n'y a pas de déformation du squelette sauf de l'ensellure lombaire. Il existe un genu valgum léger. Les jambes sont légèrement arquées.

Les *réflexes* patellaires sont *excités*. Les réflexes achilléens normaux. Il n'y a pas de Babinski.

Anna présente du *tremblement* des membres supérieurs. Pour saisir un objet, la main plane au-dessus. Il se produit une sorte de mouvement intentionnel, le bras étant séparé du corps, mais ce mouvement n'existe que lorsque il est déjà presque exécuté. Tous ces mouvements sont plus marqués du côté droit que du côté gauche.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

L'enfant suffisamment intelligente sait lire et écrire.

Les lettres sont assez bien formées, un peu tremblées.

Elle se nourrit presque exclusivement de pain et de beurre. Appareils sains.

Nystagmus, rotatoire, irrégulier, *intermittent* mais s'observant dans toutes les positions des yeux. — Strabisme alternant convergent, E. V — 1. Rien d'anormal par ailleurs.

IV. — *Alain Tra.* Frère de la précédente, huit ans. Venu au monde dans de mauvaises conditions : le travail a duré deux jours et s'est terminé par l'application des fers. A la naissance il y avait à chaque main *un doigt supplémentaire*, qui fut enlevé trois semaines après la venue au monde.

Il a été nourri au sein jusqu'à dix mois, depuis il fut surtout nourri au lait et au tapioca. Il a fait sa première dent à trois mois; à six mois, il avait trois dents. La mère ne sait à quelle époque la dentition a été terminée. La deuxième dentition n'a pas été faite entièrement. La première fut pénible, nécessita l'ablation d'un certain nombre de dents, la plupart d'entre elles apparurent très tard (?). — L'enfant a marché à dix-huit mois, il a toujours été très fort : à quatorze mois il marchait avec une chaise. A quatre ans il fit une congestion pulmonaire qui dura un mois et demi, depuis il tousse toujours. Il n'a commencé à parler qu'assez tard, à deux ans et demi. Il a été mis à l'école à l'âge de trois ans, mais à l'heure actuelle il connaît à peine ses lettres. Son poids il y a deux mois était de 68 livres, à l'heure actuelle (14 janvier 1903) il est de 67 livres. Sa taille est de 1 m. 19. Le crâne est légèrement natiforme avec bases occipitales plus développées.

La dentition est irrégulière avec des dents inégalement écartées, présentant des incisures, des inégalités, elles sont pour la plupart crénelées. L'oreille est à peu près bien faite. La voûte palatine est excavée et étroite. Il existe des cicatrices d'impétigo à la figure sur la partie inférieure de la joue droite. L'enfant présente un double menton. Dans son ensemble le sujet s'infléchit sur le côté droit. Le thorax très développé rappelle la conformation d'un thorax d'adulte. La longueur du sternum est de 15 centimètres; au niveau du mamelon gauche le thorax mesure en hauteur 21 centimètres; en arrière depuis la 7e vertèbre cervicale jusqu'à la partie inférieure des côtes, 23 centimètres. Le tour de poitrine au niveau des mamelons mesure 75 centimètres.

L'enfant est adipeux, on ne sent pas les reliefs des muscles dans ses bras, les mains sont ramassées d'avant en arrière, les doigts sont courts : l'aspect de la main rappelle celui de la main succulente. Le corps thyroïde est à peine sensible pendant les mouvements de déglutition, le cou est gras et épais. L'abdomen est proéminent. Les organes génitaux sont mal développés : la verge est toute petite, avec les testicules à l'anneau donnant l'impression des haricocèles de Ricord. Il existe un double genu valgum très marqué. L'enfant marche les pieds en valgus surtout du côté droit. Les pieds sont plats. La démarche est lourde et le sujet tape des pieds à chaque pas.

Les réflexes sont normaux. Il n'y a pas de Babinski, pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles vaso-moteurs.

L'intelligence est très inférieure : l'enfant reconnaît à peine les lettres A, O, U, J. Il confond l'L avec l'I.

Nystagmus. Il existe un nystagmus latéral constant plus accentué comme d'habitude aux extrémités de parcours et difficile à constater. Strabisme alternant convergent (OD + 25°, OG + 30). Pupilles égales réagissant bien. Emmétropie à la kératoscopie. La vision est bonne : l'enfant compte facile-

ment les doigts à la distance de six mètres. Fond d'œil : pas de lésion mais pigmentation congénitale rappelant les stigmates de syphilis héréditaire de Antonelli. Il existe du *tremblement* ou plutôt des *secousses non rythmiques et intermittentes* de la tête et du corps.

Les autres appareils sont sains. Les deux enfants furent soumis au traitement par le corps thyroïde sans aucune amélioration. Alain maigrit de 5 livres (62 livres au lieu de 67 au début du traitement), les deux sujets furent perdus de vue au milieu de mars 1904.

V. — *Fernand Tra*, six ans, troisième et dernier enfant. Est venu au monde avec les fers dans de bonnes conditions. Élevé au sein douze mois, puis au lait, au tapioca. A commencé à marcher à douze-treize mois. La dentition a commencé à six mois. L'enfant est absolument normal, ne présente aucune altération organique essentielle. Les réflexes patellaires sont normaux. Il existe quelques secousses oculaires que rappellent le nystagmus sans qu'on puisse affirmer la présence de ce symptôme.

Observation IV. — Famille Pen. — A. I. *Nystagmus. Exagération des réflexes, asymétrie faciale. Ptosis palpébral congénital. Asystolie par lésion cardiaque survenue sans cause appréciable.* — II, III et IV. *Nystagmus simple.* B. I. *Nystagmus simples.* — II. *Nystagmus simples.*

A. — I. *Pen. Yves*, cantonnier, âgé de trente-cinq ans, habitant Lesneven. N'a jamais été malade. A fait un an de service militaire dans la ligne, a pu faire une première série de vingt-huit jours, mais a été réformé au 2e appel. C'est dans l'intervalle de ces deux périodes qu'apparut la maladie pour laquelle il vint consulter, par une syncope brusquement survenue sur la route, à la suite de laquelle apparurent des douleurs dans la région du cœur puis de l'enflure des jambes. Ses parents étaient bien portants. Il a trois frères bien portants dont l'un présente du nystagmus. Trois sœurs dont deux bien portantes (l'une d'elles présente du nystagmus), la troisième a été en traitement pour une affection de la peau.

État actuel (12 mars 1904). — Le sujet est en pleine asystolie due à un retrécissement mitral avec arythmie cardiaque, œdème pulmonaire, foie dur et volumineux, urines albumineuses.

En outre il existe : 1° Du *nystagmus* n'apparaissant qu'aux extrémités du parcours du regard. Les oscillations se font dans tous les sens. Il n'y a pas d'inégalité pupillaire. Le fond d'œil est normal. Le champ visuel est normal pour le blanc et les couleurs. EV = 1 des deux yeux.

2° Une asymétrie faciale droite : tout ce côté de la figure est en retrait par rapport au côté gauche.

3° Du ptosis congénital incomplet de la paupière supérieure droite.

Le malade est obligé, pour regarder, de porter sa tête en arrière. Le fait de regarder en haut ne s'accompagne pas de la projection en haut de la paupière droite comme pour le côté gauche. L'œil droit se projette également moins facilement en haut que l'œil gauche.

Les oreilles sont mal conformées avec ourlet aplati et lobule adhérent. La dentition est mauvaise : quelques dents sur le devant présentent des

crénelures légères. Le sujet est bien musclé et sa force musculaire est tout à fait normale. Au dynamomètre la main droite donne 40, la main gauche 34. La taille élevée mesure 1 m. 72.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective, subjective ou thermique.

Il n'y a pas de signe de Romberg. *Les réflexes patellaires* sont *exagérés* surtout à gauche. Il n'y a pas de clonus, pas de Babinski. Les autres réflexes tendineux, surtout le masséter, sont légèrement excités. Le réflexe pharyngé n'existe pas.

Il n'y a pas de troubles trophiques : le sujet présente sur la face antérieure de la jambe des cicatrices pigmentées résultant de son métier.

Il n'y a pas de tremblement, pas de troubles vaso-moteurs : l'œdème des jambes résulte de l'asystolie.

Sous l'influence de la digitale le malade peut reprendre son métier, mais il fit des crises d'asystolie successives dont la dernière l'emporta (Dr Odeyé de Lesneven).

Le sujet était marié : sa femme a du nystagmus (voir plus loin). Il a trois filles âgées de deux ans, quatre ans, six ans qui ne présentent pas de nystagmus, deux nièces huit ans, six ans, qui n'ont pas de nystagmus.

II. *Pen. Eugène*, trente et un ans, frère du précédent. *Nystagmus* à oscillations nettement pendulaires qui apparaît quand on fait regarder le sujet en dehors et en haut. E. V = 1. Rien d'anormal à signaler par ailleurs.

III. *Pen. Marie*, trente-trois ans : sœur. *Nystagmus* offrant absolument les mêmes particularités que dans les observations précédentes. Comme chez Eugène P. l'examen de l'appareil oculaire et de l'état général ne fait rien découvrir de spécial.

Une autre sœur Mme B., trente-trois ans, n'a pas de nystagmus; elle a un fils Alexandre B., deux ans également indemne.

Une 3e sœur, Anna P., n'a pas de nystagmus.

IV. — *Pen. Françoise*, vingt-quatre ans, 4e sœur. N'a pas de tremblement oculaire quand le sujet regarde en face. Le *nystagmus* apparaît aux extrémités de l'axe horizontal. Pas de strabisme. Emmétropie à la kératoscopie. Rien au fond d'œil. Très bonne vision. Champ visuel normal.

État général. — Pas de troubles de sensibilité. Réflexes patellaires faibles, pas de clonus, pas de Babinski. Rien dans les appareils. Pas d'asymétrie faciale.

B. — I. *Mme Pen., femme de Pen. Yves*, vingt-sept ans. *Nystagmus* léger à l'extrémité des axes horizontaux. Strabisme alternant convergent très intermittent. Emmétropie à la kératoscopie. Fond d'œil normal. Vision binoculaire existe. Champ visuel normal pour le blanc et pour les couleurs.

Elle n'est pas parente de son mari. Elle ne présente pas d'asymétrie faciale, pas de troubles des réflexes, pas de troubles de la sensibilité, ni Romberg, ni clonus, ni Babinski, pas de tremblement. Les grands appareils sont normaux.

II. *Mme Pen., belle-sœur d'Yves Pen.* Trente ans. *Nystagmus* à l'extré-

mité des axes horizontaux. Vue normale. Fond d'œil normal. Pas de troubles dans le champ visuel. Bonne vision des couleurs.

Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes patellaires normaux, pas de clonus, pas de Babinski, pas de Romberg. Rien aux appareils.

Obs. V. — Famille Bi. — I. *Nystagmus, exagération des réflexes patellaires et achilléens avec clonus. Tremblement des mains à forme de tremblement intentionnel. Infantilisme.* — II et III. *Nystagmus essentiels simples.*

1. *Mlle Bi., âgée de trente-neuf ans*, demeurant à Kerninon-en-Brélès. Elle est la 5e de 8 enfants dont 6 sont encore vivants bien portants : deux sont morts de la poitrine.

Elle est venue au monde dans de bonnes conditions. Elle n'aurait jamais eu d'autres maladies qu'une variole légère à l'âge de vingt-trois ans et toute jeune une affection des yeux qui n'aurait pas laissé de traces. Elle est très émotive et tremble facilement à la moindre émotion. Elle est d'une intelligence médiocre, cependant elle a pu apprendre à écrire en français et en breton. C'est une fille de petite taille mesurant 1 m. 39. Ses règles sont régulières.

Elle présente : 1° Un *léger tremblement* intentionnel surtout marqué de la main gauche : au moment de toucher son nez, le doigt hésite et exécute 2 à 3 oscillations. Les doigts tremblent lorsqu'ils sont écartés.

2° Une exagération nette mais légère des deux réflexes patellaires et achilléens. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux.

3° Du clonus du pied peu intense assez vite épuisé mais pas de Babinski.

4° Pas de troubles trophiques, pas de déviation de la colonne vertébrale.

5° Pas de troubles de la sensibilité à la piqûre ni au froid.

Nystagmus. Aux extrémités de parcours du regard horizontal à droite et à gauche on remarque quelques rares secousses nystagmiques. Le nystagmus est difficile à déceler, d'ailleurs il n'est pas complet et est constitué par un mouvement d'aller rapide suivi d'un mouvement beaucoup plus lent.

Strabisme alternant convergent intermittent. D + 20° environ.

Le diamètre des pupilles est égal. Les réactions pupillaires directs et consensuelles sont physiologiques.

Emmétropie à la kératoscopie V = 1. Fond d'œil ne présente rien de particulier à gauche. A droite, on remarque sur la pupille une légère bordure pigmentaire qui semble congénitale. Aucune trace de pigmentation dans les parties périphériques de la rétine. A l'éclairage oblique la cornée est absolument transparente, on ne trouve pas de trace d'affection ancienne des cornées ni des conjonctives. Les couleurs sont bien perçues, le champ visuel est normal.

Le sujet présente de la tuberculose pulmonaire à la première période. L'estomac est clapotant. Les urines sont claires, les selles faciles, il n'y a pas de troubles des sphincters.

II. *Mme L., trente ans. Sœur cadette de la précédente.* Pas de maladies antérieures. Deux enfants bien portants. Pas de modifications des réflexes, pas de clonus ni de Babinski. Pas de troubles de la sensibilité ni de la trophicité.

Les appareils sont sains. Il existe de la ptose gastro-intestinale avec clapotement.

Nystagmus très net aux extrémités du parcours horizontal. Le fond d'œil est normal. Emmétropie. Réactions pupillaires normales. Le champ visuel semble normal. Pas de scotome central pour les couleurs.

III. *M. B., trente-six ans,* frère cadet du n° I. Réflexes patellaires normaux.

Nystagmus très net aux extrémités du parcours horizontal. Fond d'œil normal. Emmétropie. Réactions pupillaires normales. Champ visuel normal. Pas de scotome central. V = 1.

Les autres membres de la famille qui ont pu être examinés ne présentaient rien d'anormal.

Obs. VI. — *Nystagmus congénital héréditaire et familial avec inégalité pupillaire.*

Le nommé Guiv. Pierre, âgé de vingt-neuf ans, Carrier, se présente à la consultation de l'hôpital civil le 1er mars 1902. Le père du sujet est mort d'accident, à trente-sept ans, la mère à cinquante-cinq ans. *Elle avait une sœur qui présentait du tremblement des yeux.* Il a trois frères âgés de vingt-sept ans, vingt et un ans, dix-neuf ans dont les yeux ne tremblent pas. Une sœur absolument normale est mariée et a trois enfants dont l'un est atteint de strabisme. C'est elle qui fournit tous les renseignements sur la la famille. Guiv. n'a jamais été malade, il est entré à l'hôpital pour une blessure à la main gauche par un coup de mine. Il est marié et a eu trois enfants, le premier est mort dans la première année, *ses yeux tremblaient comme ceux du père* dès sa naissance. Depuis il a deux autres enfants dont les yeux ne tremblent pas. Nous nous sommes transportés à Plouedern où habite le sujet pour examiner la famille et recueillir tous ces renseignements.

Il existe un nystagmus horizontal constant très accentué accompagné de tremblement léger de la tête. Les pupilles sont inégales (la pupille droite est un peu plus grande que la gauche). Les réactions pupillaires directes et consensuelles sont normales à droite et à gauche. A la kératoscopie, légère myopie 1d. V = 1/4, les verres concaves n'améliorent pas, la vision de près est très bonne. Le fond d'œil ne présente pas de lésions mais les artères rétiniennes sont petites.

En même temps que du tremblement la tête présente des mouvements d'inclinaison pour obvier à l'inconvénient du nystagmus. Au dire de la sœur plus âgée ce dernier signe aurait toujours existé.

Le sujet ne présente pas de troubles de la réflectivité, pas de troubles de la sensibilité, pas de clonus. L'intelligence est normale, mais Guiv. ne sait ni lire ni écrire. Il ne parle que le breton. Les appareils sont sains, il n'y a de troubles trophiques ni vaso-moteurs, les urines sont normales. A la suite de l'accident pour lequel G. est entré à l'hôpital on a dû lui enlever l'index.

Obs. VII. — *Nystagmus congénital et familial avec asymétrie faciale.*

I. *Nystagmus avec asymétrie faciale.*

II. *Nystagmus avec exagération des réflexes.*

I. — Joseph K., âgé de vingt-quatre ans, se présente à la consultation des yeux de l'hôpital civil en 1905 pour un tremblement des yeux qui l'a fait réformer du service militaire. Il est âgé de vingt-quatre ans. Profession : garçon au lycée de Brest. Il a probablement eu la coqueluche dans son enfance. Il a deux sœurs, il n'a jamais remarqué que leur yeux bougent. Sa mère est bien portante. Le père âgé de quarante-sept ans a du nystagmus et du tremblement de la tête.

C'est un individu assez bien musclé et d'apparence solide. On constate un très léger degré d'*asymétrie faciale*, le côté gauche de la face étant plus aplati que le côté droit. Il n'y a pas de troubles de la dentition, les dents ne sont pas crénelées. La voûte palatine est normale. L'oreille mal ourlée est légèrement séparée du crâne.

Il présente du nystagmus *depuis sa naissance* : les secousses horizontales sont constantes. La vision est bonne. V. = 1 avec + 1,50. Rien d'anormal ni dans les réactions pupillaires, ni dans le champ visuel, ni dans le fond d'œil. Il existe un tremblement régulier mais très discret de la tête.

Le sujet présente du tremblement de la langue et des doigts. Il n'y a pas de Romberg. Pas de troubles de la réflectivité des membre supérieurs. Les réflexes patellaires sont normaux. Les réflexes achilléens sont normaux. Pas de Babinski, pas de clonus. Le réflexe du tenseur du fascia lata est exagéré surtout par la piqûre de la plante du pied. Les réflexes crémastérien et abdominal sont normaux. Il n'y a pas de troubles trophiques.

La sensibilité au pinceau et à la piqûre est normale. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité thermique. Pas de trouble de la stéréognostique.

Il n'y a pas de troubles des sphincters ni des sens. Les urines claires ne renferment ni sucre ni albumine. Appareils normaux.

II. — Kerd. Claude, père du précédent, quarante-huit ans, habitant à Plougastel ; le sujet affirme d'une façon formelle qu'il a remarqué le tremblement des yeux de son fils dès la naissance de celui-ci.

Lui-même présente un nystagmus latéral apparaissant aux extrémités du parcours horizontal surtout accentués dans le regard extrême à droite. Ce tremblement existerait depuis sa naissance. Il existe un tremblement de la tête très discret et très difficile à apprécier.

Il n'y a pas d'inégalité pupillaire. Les réflexes des pupilles sont normaux.

La vision est bonne de loin et de près. L'examen du fond d'œil n'a pas été pratiquée.

Les réflexes patellaires sont exagérés.

Le sujet est bien constitué mais a des habitudes alcooliques invétérées (il boit un litre 1/2 d'alcool par jour).

Il a eu outre deux filles qui n'ont jamais rien présenté du côté des yeux.

Obs. VIII. — *Nystagmus avec oscillation de la tête et tressautements des membres chez un sujet présentant une atrophie du membre inférieur gauche consécutive à une fièvre cérébrale.*

Le nommé Le Mo. Jean-Marie, âgé de vingt ans, marchand de papiers à

lettres se présente à l'hôpital civil le 11 mai 1902. Le père est mort à cinquante-cinq ans d'accident, la mère à trente-trois ans d'un cancer de l'estomac. Il a deux sœurs et un frère bien portants, et une petite sœur qui est morte à l'âge de quatre ans. Six oncles et tantes sont bien portants. Il ne semble pas qu'il y ait eu d'autres trembleurs dans la famille.

Le tremblement pour lequel le sujet vient consulter remonte à l'âge de six ans et est apparu à la suite d'une fièvre cérébrale (?) qui aurait entraîné en outre une diminution de volume de la jambe gauche. Il n'y aurait pas eu d'autres maladies.

A l'heure actuelle, le malade est peu développé et mesure seulement 1 m. 40 de hauteur. Le membre inférieur gauche est atrophié dans son ensemble et mesure depuis l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole interne 70 centimètres, alors que le membre droit en présente 74. Partout ailleurs, la force musculaire est conservée et il n'y a pas de troubles trophiques. Au dynamomètre la main droite donne 27, la main gauche 22.

Il n'y a pas de troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité, pas de thermo-anesthésie, pas de trouble de la stéréognostique. Les sens sont normaux, les grands appareils sont sains.

Les doigts et les mains sont agités *d'un tremblement* marqué, à oscillations verticales. Les membres supérieurs et inférieurs sont agités de *tressautements* qui s'accomplissent dans le sens vertical et qui s'exagèrent lorsque le sujet a les yeux fermés, mais ces mouvements intéressent les membres dans leur totalité et l'on ne constate pas de tressautement des muscles.

Il n'y a pas de signe de Romberg.

Les réflexes patellaires qui paraissent d'abord peu exagérés, augmentent de force et d'amplitude si l'on insiste sur leur recherche.

Il existe aussi une très légère excitation des réflexes du poignet. Il n'y a pas de phénomène du pied.

Le sujet boite fortement de la jambe gauche et la colonne vertébrale présente de la lordose à sa partie inférieure (courbure de compensation).

Il existe un nystagmus latéral ne se décelant qu'aux extrémités du parcours du regard horizontal. La tête est agitée d'oscillations rythmiques (mouvements pendulaires). Les réactions pupillaires sont normales, le fond d'œil est normal. V-I. Hypermétropie 0,75.

Obs. IX. — *Nystagmus chez une infantile avec légère excitation des réflexes patellaires.*

La nommée Muze Maria, agée de douze ans, se présente à la consultation de l'hôpital le 2 octobre 1904. Elle est la première enfant, une petite sœur de huit ans est bien portante. Elle-même a eu la rougeole, la scarlatine et une coqueluche qui aurait duré de huit à neuf mois. Elle a marché à dix-huit mois, elle a commencé sa dentition à neuf mois. Elle a été nourrie au sein jusqu'à douze mois.

L'enfant est peu développée et mesure 1 m. 24, la tête est petite mais bien faite, la dentition est mauvaise, irrégulière avec des dents crénelées. Les os sont grêles mais normaux. Les grands appareils sont sains. Il n'y a

pas de ganglions. L'enfant présente une otite moyenne gauche suppurée. Il n'y a pas de troubles trophiques, pas de troubles de la sensibilité spéciale ou générale. Les réflexes patellaires sont difficiles à explorer car l'enfant se contracte : *ils sont cependant excités*. Les autres réflexes sont normaux. Il n'y a pas de Babinski, pas de clonus, pas d'asymétrie de la face ou du corps. Les urines sont normales.

Il existe un *nystagmus rotatoire* constant. Strabisme alternant convergent intermittent; V-I de chaque œil après correction d'un léger astigmatisme. Les pupilles sont normales. Le fond d'œil ne présente pas de particularités spéciales.

Obs. X. — *Nystagmus. — Exagération des réflexes patellaires avec signe de Babinski. — Tremblement de la tête et des mains; début indéterminé.*

Le nommé B., ancien marin, âgé de cinquante-huit ans, se présente à la consultation pour amaigrissement, faiblesse et toux : le tout consécutif à une grippe à la suite de laquelle il a craché du sang. On constate dans ses antécédents une pleurésie survenue il y a vingt-huit ans et des fièvres des colonies. Aucun antécédent nerveux. Sa femme est morte de pleurésie. Il a trois enfants dont un tousse : il ne peut dire s'ils présentent du tremblement. Sans être buveur, le sujet tous les matins absorbe une petite ration d'eau-de-vie.

Le sujet est amaigri et présente de la séborrhée préépithéliomateuse disséminée sur le corps. Il existe une tuberculose pulmonaire double arrivée à la deuxième période au poumon gauche. Les bruits du cœur sont précipités, on compte 104 pulsations à la minute. Le ventre est ballonné et distendu et l'on constate un clapotement gastro-intestinal intense.

B. présente un *nystagmus* très net, mais peu fréquent, caractérisé par de petites secousses aux extrémités du parcours transversal. Il n'y a pas de strabisme. Les pupilles sont petites mais réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Elles sont égales. La vue est normale. Le fond d'œil est normal. Le champ visuel est parfait pour le blanc et les couleurs.

Il existe du tremblement de la tête à oscillations rythmiques et un léger tremblement de la langue. Il existe du myxœdème facile à produire par le pincement du biceps et la percussion du grand pectoral.

On constate une *exagération très nette des réflexes* patellaires sans clonus, mais avec le signe de Babinski très marqué à droite. Les autres réflexes sont normaux.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles thermiques, pas de troubles trophiques en dehors de l'amaigrissement général. Pas de troubles vaso-moteurs.

Les urines sont normales.

Le sujet ne peut donner de renseignements sur le début du tremblement de la tête qu'il n'avait jamais remarqué. Le sujet ne revint plus consulter (22 juin 1904).

Obs. XI. — *Nystagmus rotatoire. Tic non douloureux de la moitié droite de la face remontant à deux ans. Secousses de la tête.*

Mart. Marianne, âgée de douze ans, est la seule enfant. Ses parents sont bien portants. Elle-même n'a eu que des maladies banales : une bronchite, une entérite légères étant tout enfant et une crise nerveuse, restée unique, qui rappelait les convulsions, et a cédé à l'administration d'un vermifuge à la suite duquel elle rendit des ascarides lombricoïdes.

Le début de l'affection actuelle remonte à deux ans et s'est développée sans raison : elle consiste en de rapides mouvements élévatoires de l'angle de l'œil droit, qui il y a trois ou quatre mois se sont étendus à la commissure droite des lèvres. Ce mouvement s'arrête quelque temps sous l'influence de la volonté. *État actuel* (novembre-décembre 1905). C'est une belle enfant de 1 m. 51 de hauteur, qui est très nerveuse et très émotive. Elle pleure pour se laisser examiner craignant qu'on ne la pique. La dentition est médiocre (dents cariées), le voile du palais et les oreilles sont bien constituées. L'enfant ne présente pas de malformations, la sensibilité est conservée partout, elle est même exagérée dans la région dorsale (piqûre). Il n'y a pas de myxœdème, les raies vaso-motrices apparaissent facilement. Les réflexes sont normaux, les urines normales, il existe un souffle extra-cardiaque sus-apexien.

Le tic dont nous avons parlé plus haut se reproduisait constamment un grand nombre de fois par minute, et était l'objet de moqueries de la part des camarades de l'enfant. Après 15 jours de traitement par le bleu de méthylène et l'antipyrine, il ne se reproduit plus qu'à de rares intervalles et seulement sous l'effet d'une excitation, de l'émotion ou sous l'influence du jeu. Même au moment de sa plus grande fréquence il cessait pendant le sommeil. Le nystagmus au contraire persiste sans aucune modification dans ses allures.

Nystagmus rotatoire aux extrémités du parcours horizontal surtout évident du côté droit. Il est peu apparent et doit être recherché. Myopie légère 1" 50 V = I. Le fond d'œil est normal. Les pupilles sont normales. Le champ visuel est normal. Il existe des secousses de la tête très accentuées quand on fait fixer dans le regard extrême pour provoquer le nystagmus.

La mère n'a jamais rien remarqué d'anormal dans l'œil de sa fille. Elle-même n'a pas de nystagmus. Elle ne souvient pas d'avoir remarqué du tremblement des yeux dans sa famille, chez son mari ou dans la famille de son mari.

Obs. XII. — *Nystagmus familial avec tremblement de la tête.*

Sai. Yves, douze ans, enfant des écoles (25 octobre 1902).

Nystagmus latéral, oscillations petites quand le sujet fixe, oscillations d'amplitude plus grande dans le regard latéral.

Tremblement de la tête.

Réactions pupillaires normales, rien au fond d'œil. Myopie légère; 0,75 V = 1 de chaque œil.

Ant. — Une sœur de la mère, âgée aujourd'hui de cinquante ans, présente aussi du tremblement des yeux (nystagmus).

Obs. XIII. — *Nystagmus. Tremblement de la tête, exagération des réflexes rotuliens. Trépidation épileptoïde.*

Thi. Jules, quarante-cinq ans (30 décembre 1902).

Nystagmus latéral constant, réactions pupillaires normales, pas de lésions du fond de l'œil.

Hypermétropie légère, $V = \frac{1}{2}$, vision rapprochée, facile avec + 1.

Tremblement de la tête, mouvements rythmiques.

Exagération des réflexes patellaires. Trépidation épileptoïde.

Ant. — Rien dans antéc. héréditaires.

Cet homme a trois enfants *épileptiques.*

Obs. XIV. — *Nyst. Tremblement de la tête et du corps intermittent. Exag. des réfl. rotuliens.*

C. Victor, quarante et un ans (14 août 1902).

Ant. — Père mort à cinquante-neuf ans, n'a jamais rien présenté de spécial du côté des yeux.

Mère, soixante-deux ans, a une bonne vue.

Un frère et une sœur sont bien constitués.

Le tremblement des yeux serait apparu chez Victor C., à l'âge de trois ou quatre ans, après une « fièvre cérébrale ».

Nystagmus horizontal constant : les oscillations deviennent très rapides surtout à gauche, dès que le sujet fixe.

Les pupilles réagissent bien; la cornée gauche porte une cicatrice qui diminue la vision légèrement.

Vision : E OD $V = \frac{1}{2}$, OG $V = \frac{1}{4}$. Lecture facile.

On constate du tremblement de la tête, tantôt difficile à déceler, tantôt très apparent. Ce ne sont pas des oscillations rythmiques (mouvements pendulaires) mais des secousses irrégulières.

Il y a également des tremblements intermittents au bras et de la $\frac{1}{2}$ supérieure du corps. Les tremblements des bras ne semblent pas apparaître à l'occasion des mouvements volontaires.

Réflexes rotuliens exagérés.

Obs. XV. — *Nystagmus familial.* — I. *Nystagmus avec asymétrie faciale.* — II et III. *Nystagmus essentiels simples.*

I. — Los. père, vingt-neuf ans (novembre 1903).

Nystagmus latéral visible aux extrémités de parcours des yeux.

Vision normale : E $V = 1$.

Rien à signaler du côté des pupilles et du fond de l'œil.

Asymétrie faciale.

II. — Los. Ernest, dix ans et demi, fils du précédent.

Nystagmus latéral constant dans toutes les directions du regard.

Réactions pupillaires normales.

Légère myopie, 3^d, lecture facile.

III. — Los. Jean, trois ans (frère du précédent).

Nystagmus latéral visible aux extrémités de parcours.

Vue normale.

IV. — Los. Lucienne, seize mois (sœur des précédents) ne présente pas de nystagmus nettement mais quelques secousses ébauchées.

Nous n'avons pas constaté de tremblements de tête dans cette famille.

Obs. XVI. — Nystagmus familial. — I. *Nystagmus simple.* — II. *Nystagmus avec secousses de la face et du cou et tremblement de la tête.*

I. — Ab. Joseph (20 septembre 1904).

Nystagmus latéral intermittent, les mouvements des yeux se produisent seulement quand le sujet regarde de côté et sont plus fréquents dans le regard à droite.

Vision normale : E, V = 1, rien à noter du côté des pupilles et au fond d'œil.

Réflectivité normale.

II. — Ab. Jeanne, treize ans, sœur du précédent.

Nystagmus latéral n'apparaissant comme chez le frère qu'aux extrémités de parcours du regard horizontal.

Secousses des muscles de la face et du cou. Tremblements irréguliers de toute la tête.

Rien à signaler par ailleurs.

Obs. XVII. — Nystagmus familial héréditaire. — I et II. *Nystagmus simple.* — III. *Nystagmus avec débilité intellectuelle.* — IV. *Nystagmus avec exagération des réflexes patellaires.*

I. — Ber. père, trente-cinq ans (Ouessant) (mars 1904).

Nystagmus horizontal très net aux extrémités de parcours surtout à droite.

Pas de strabisme, rien aux pupilles.

E V = 1 aux deux yeux, fond d'œil normal.

II. — Ber. mère, trente-cinq ans (Ouessant).

Nystagmus intermittent n'apparaissant que dans le regard extrême.

Vision normale, pas de strabisme; rien à déclarer par ailleurs.

III. — Ber. Marguerite, neuf ans (leur fille).

Nystagmus latéral se décelant dès que l'enfant regarde un peu en dehors de la ligne médiane à droite ou à gauche.

Strabisme alternant convergent intermittent.

Fond d'œil normal.

Vision très difficile, car l'enfant est très en retard, ne sait ni lire ni écrire ni compter.

Après correction d'un astigmatisme de 3° $V = \frac{1}{2}$ environ.

IV. — Ber. Jeanne, quatorze ans, cousine germaine de la précédente.

Nystagmus horizontal qui naît quand le sujet fixe ou regarde de côté.

Strabisme alternant convergent intermittent.

Myopie de 6d; pas de lésions choroïdiennes, pupilles égales et réagissant bien.

Les réflexes patellaires sont exagérés.

Obs XVIII. — Nystagmus familial. — I. *Nystagmus simple.* — II. *Nystagmus avec mouvements de la tête et du corps. Exagération des réflexes.*

I. — P., âgée de vingt-neuf ans, est la tante maternelle de l'enfant dont l'observation suit.

Nystagmus transversal apparaissant dans le regard extrême surtout à gauche. Emmétropie V = 1.

Il n'y a pas de tremblement de la tête ni des yeux. Le sujet, grande nerveuse et très émotive a fait pendant deux ans de l'asthénopie nerveuse.

II. — N. Germaine, douze ans, nièce de la précédente. Nystagmus transversal apparaissant aux extrémités du parcours surtout dans le regard extrême à gauche pendant la fixation comme chez la tante. Au moment où apparaît le nystagmus, on remarque en même temps des secousses de la tête et un tremblement discret de la tête. Tremblement fibrillaire de l'orbiculaire. Pas de strabisme. Pupilles normales. Légère myopie OD — 0,75. V = 1 — OG — 0,50 V = 1. Fond d'œil normal.

L'enfant a très bonne apparence, mais est émotive et colère. Sous l'influence des émotions ou même sans cause, au lit par exemple, elle ressent une sensation bizarre partant du dos et s'accompagnant de tressautements brusques et rapides surtout dans les membres inférieurs mais pouvant s'étendre aux membres supérieurs. Ils peuvent gêner le sommeil et durer une heure. Elles sont comparables à des secousses électriques dont elles ont l'instantanéité. — L'enfant présente en outre parfois une sorte de balancement du corps ainsi que des mouvements de la main gauche comparables à des sortes de tics. Elle reste difficilement en place et remue constamment sur sa chaise. Elle n'a jamais eu de convulsions. Il n'y a pas de crises nerveuses dans la famille, deux frères sont bien portants mais nerveux et sujets à des colères.

La voûte palatine est excavée, la dentition est bonne avec quelques dents (incisives) striées et cannelées en long, l'enfant respire la bouche ouverte et a peut-être des végétations. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité. Réflectivité : exagération nette du réflexe du poignet et de l'olécrane gauche; exagération des réflexes patellaires et achilléens droits. Les autres réflexes sont plus excités que normalement. Il n'y a pas de clonus. La raie vaso-motrice est facile à produire et s'efface lentement.

Obs. XIX. — *Nystagmus avec tremblement de la tête et de tout le corps. Secousses des muscles de la face et du cou.*

Jule. Jean, douze ans, enfant des écoles (3 nov. 1905).

Nystagmus latéral se décelant quand on fait fixer le sujet dans les positions extrêmes du regard.

Tremblement de tout le corps.

Tremblement irrégulier de la tête.

Secousses des muscles de la face et du cou.
Myopie légère : — $1^{d}50$ V = 1.
Pupilles normales.
Fond d'œil normal.

Obs. XX. — *Nystagmus avec asymétrie faciale.*
Gour. Joseph, douze ans, enfant des écoles (3 nov. 1905).
Nystagmus latéral aux extrémités de parcours des yeux.
Tremblements non rythmiques de la tête et des bras.
Quand on fait fixer le sujet très en dehors pour provoquer le nystagmus, on provoque en même temps des secousses très irrégulières mais très accentuées de la tête.
Asymétrie faciale orbitaire.
Strabisme alt. Conv. intermittent.
Vision : OD E V = 1.
OG : $90^{o} + 0,75$ V = $\frac{1}{6}$ (amblyopie par défaut d'usage).
Rien à noter du côté des pupilles et du fond de l'œil.
Ant. — La mère ne présente pas de nystagmus net mais présente un tremblement discret de la tête.

Obs. XXI. — *Nystagmus avec tremblement de la tête.*
Charles Rég., cinq ans et demi.
Ant. — Grand-père et grand'mère maternels arthritiques. Grand'mère maternelle louchait.
Père, trente-quatre ans, fait actuellement de l'iritis rhumatismale.
Mère bien portante a eu 3 enfants bien constitués. Pas de fausses couches.
Charles R. est le dernier né. Le père, homme fort intelligent, a remarqué presque immédiatement après la naissance que l'enfant ne regardait pas d'une façon normale et que les yeux étaient animés de mouvements spéciaux.
L'on constate (25 mai 1905) : nystagmus horizontal constant et très rapide (4 oscillations par seconde).
Strabisme alt. conv. intermittent, rien au fond d'œil, pas d'irrégularité pupillaire. Réflexes normaux, emmétropie. V = I.
Tremblement irréguliers de la tête.
Réflectivité normale.

Obs. XXII. — *Nystagmus avec tremblement de la tête et du corps.*
La. Gabriel, vingt et un ans, de Pleyben (19 février 1904).
Nystagmus latéral apparaissant aux extrémités du regard horizontal.
Vision OD EV = 1-06 (taie ancienne centrale).
V = $\frac{1}{10}$ Strabisme divergent intermittent de l'œil gauche.
Tremblements généralisés de tout le corps, les tremblements de la tête

sont légers, les tremblements des membres ne s'accentuent pas dans les mouvements intentionnels.

Ant. — Père mort jeune présentait du tremblement des mains.

Obs. XXIII. — *Nystagmus avec tremblement de la tête et exagération des réflexes rotuliens.*

Rou. Victor, onze ans et demi. Mars 1905.

Ant. — Mère morte à trente-six ans avait des attaques nerveuses?

Père alcoolique.

Nystagmus latéral constant.

Tremblements intermittents de la tête.

Réflexes rotuliens exagérés.

Légère hypermétropie. Bonne vision, pas de troubles pupillaires, pas de lésions du fond d'œil.

Obs. XXIV. — *Nystagmus avec léger tremblement de la tête.*

Tou. Jean, 10 ans, enfant des écoles (6 mars 1902).

Nystagmus à forme mixte tantôt rotatoire, tantôt latéral : ce nystagmus augmente selon l'habitude aux extrémités du parcours horizontal du regard mais est constant.

Tremblement de la tête difficilement perceptible mais existe.

Réactions pupillaires normales.

Pas de strabisme.

Fond d'œil normal.

$V = \frac{1}{2}$ avec une Hyp. $+ 1^{d}25$.

Obs. XXV. — *Nystagmus simple chez un sujet issu de consanguins.*

P. François, dix ans, enfant des écoles (février 1903).

Ant. — Père et mère cousins issus de germains.

Père alcoolique *s'est pendu.*

Mère, quarante et un ans, a une bonne vision.

Nystagmus latéral visible dans les limites extrêmes du regard ou dans la fixation prolongée.

Astigmatisme de l'œil droit.

Visions : OD $90 + 3$ V $= \frac{1}{2}$ OG E V $= 1$.

Réactions pupillaires normales.

Ch. visuel normal.

Rien au fond de l'œil.

Observations résumées du mémoire paru en 1902 dans les *Archives de neurologie* (n° 80.)

A. nystagmus essentiel du deuxième type. — I. Men. Jeanne, quatorze ans.

Nystagmus transversal s'accompagnant de *mouvements lents de la tête* qui s'exagèrent, au dire des parents, sous l'influence du travail ou d'une émotion. Pas d'autres signes. Enfant bien constituée.

II. — Den. Francisque, douze ans et demi. Conçu dans la convalescence d'une fièvre typhoïde de la mère, bien constitué, nystagmus transversal s'accompagnant *de mouvements pendulaires de la tête* caractérisés par de petites oscillations. Début à la naissance, exagéré depuis l'âge de deux ans. La mère signale qu'il a *des mouvements incoordonnés, qu'il bouge constamment*. Très léger tremblement des mains.

III. — Glo. François, quatorze ans. Nystagmus horizontal, *asymétrie* faciale.

IV. — Lej. Geneviève, cinq ans. Nystagmus horizontal, *inégalité pupillaire* (les deux pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation).

B. Nystagmus avec exagérations des réflexes.

I. — D. Marthe, huit ans et demi. Très émotive, a des phobies (des animaux en particulier). Nystagmus mixte horizontal et rotatoire. *Réflexes rotuliens, notablement* exagérés, *réflexes olécraniens* excités mais dans de plus faibles proportions. Au dire de la mère elle aurait des mouvements désordonnés dans les bras et dans les jambes, ces mouvements ne présentent aucun des caractères de la chorée.

II. — Bern. Joseph, dix-sept ans. Nystagmus horizontal, *oscillations pendulaires de la tête. Ébauche de clonus* caractérisée par deux ou trois ressauts.

C. Nystagmus essentiels familiaux.

a) I. Liv., vingt-trois ans. Nystagmus horizontal. — II. Liv. vingt ans, frère du précédent. Nystagmus horizontal.

b) I. — Ap. François, trente-sept ans. Nystagmus mixte (horizontal et rotatoire) *oscillations de la tête* nettement pendulaires à amplitudes très courtes paraissant constantes. *Asymétrie faciale gauche très prononcée.*

II. — Ap. Jean, soixante-quatre ans, père du précédent. Nystagmus mixte horizontal et rotatoire. *Oscillations de la tête nettement pendulaires* à amplitudes très courtes paraissant constantes.

I. — Jean-Marie M., cinq ans. Nystagmus horizontal. *Mouvements pendulaires de la tête* à amplitude assez grande.

II. — Yves M., quatre ans, frère du précédent. Nystagmus et tremblement de la tête de même nature.

III. — François Le Br., trente-trois ans, oncle maternel des deux enfants précédents. Alcoolique. *Légère mais très nette exagération des réflexes patellaires avec une ébauche de clonus.* Excitation des réflexes des membres supérieurs. Nystagmus horizontal.

IV. — Un frère du précédent mort à cinq ans avait eu du tremblement des yeux depuis sa naissance.

V. — C. Louis-François, âgé de dix ans, cousin germain par la mère des deux enfants précédents. Secousses nystagmiques très rares. *Tremblement peu accentué mais nettement pendulaire de la tête. Réflexe patellaire gauche plus marqué qu'à droite avec quelques secousses cloniques du pied gauche.*

En analysant avec soin tous ces cas, on remarquera que dans la plupart se trouvent signalés des mouvements dont les uns appartiennent nettement à la classe des tremblements, tandis que les

autres sont constitués par des secousses incoordonnées, sans rythme précis, ne se produisant pas autour d'un axe fictif et dont la variabilité est excessive. C'est en se basant sur ce symptôme, par ailleurs si fruste, que l'on peut faire rentrer l'affection présente dans la classe des myoclonies, dont tous les signes jusqu'à l'absence de réaction de dégénérescence se retrouvent épars dans nos observations. C'est en ce sens que notre cher ami, le prof. Mirallié (de Nantes), nous a le premier engagé à interpréter de pareils faits. C'est ainsi que notre maître, le prof. Raymond, a bien voulu présenter la question à la tribune de l'Académie de médecine[1]. Toutefois le symptôme convulsion conserve ici une discrétion qui lui donne une caractéristique spéciale. Si l'on se reporte en effet à la définition donnée par van Lair, Lebovici, Lemaire, que « le paramyoclonus multiple est une névrose motrice caractérisée par des contractions cloniques, rapides, ressemblant à des secousses et qui s'observent dans les muscles correspondants des deux côtés du corps », on se rendra compte des différences profondes qui séparent le type actuel des grandes myoclonies décrites jusqu'à ce jour.

Elle en diffère encore par la constance du nystagmus accompagné le plus souvent d'un tremblement de la tête plus ou moins étendu au reste du corps. Elle en diffère enfin par la fréquence de l'exagération des réflexes que l'on rencontre dans près du quart des cas. Mais ce qui lui mérite une place à part dans cette catégorie de maladies nerveuses, c'est la présence et la variabilité des troubles trophiques et des anomalies de développement (pied bot, asymétrie faciale, ptoses palpébrales, etc.) observés chez la plupart des sujets. Enfin et dans tous les cas où il nous a été possible de pratiquer cette recherche, l'affection a été constatée dès les premiers âges de la vie; elle est essentiellement *congénitale*. Ce dernier caractère s'impose encore plus lorsque l'on constate les mêmes symptômes chez les ascendants, car alors le type héréditaire confirme d'une façon irréfutable l'innéité des troubles morbides.

Par la variété des mouvements que l'on y constate, l'affection actuelle relie la maladie à tremblements rythmiques aux myoclonies dont les convulsions sont d'ordinaire désordonnées. Mieux encore, et tout en conservant son autonomie, elle rattache les diverses variétés de myoclonies entre elles. Elle sert de forme de passage entre les types à tremblements fibrillaires comme la chorée de Morvan, et les variétés à grandes secousses comme le paramyo-

1. Séance du 28 novembre 1905. Voir aussi *Soc. de Biol.*, 15 décembre 1905; *Société de Neurologie*, janvier 1906. *Gaz. Méd. de Nantes*, déc. 1905.

clonus. Le prof. Raymond a déjà montré [1] l'extrême variabilité des mouvements que présentent les myoclonies où l'on peut observer des convulsions cloniques, toniques, fasciculaires et fibrillaires. C'est ce que confirment nos observations et comme toutes les variétés de tremblements paraissent évoluer autour d'un symptôme constant, le nystagmus, qui demeure identique à lui-même, nous pensons que l'on peut décrire la forme présente sous le nom de NYSTAGMUS-MYOCLONIE.

Il nous a semblé intéressant de rechercher dans la littérature médicale si de pareils faits n'avaient pas été publiés. Nous en avons retrouvé quelques-uns, mais ils sont très rares et perdus dans le nombre considérable des travaux parus sur les myoclonies. Nous ne voulons pas refaire ici la bibliographie de cette affection; on la trouvera complètement exposée dans l'important travail de Lundborg [2]. Nous n'aurons en vue que les observations qui paraissent se rapprocher le plus des nôtres. Lundborg signale (p. 132) un fait de Faber concernant une jeune fille qui, dans les dernières années de son existence pathologique, avait du nystagmus avec exagération des réflexes sans clonus du pied. Elle avait eu antérieurement des crises convulsives et présentait une hébétude marquée avec des hallucinations de la vue. Il cite également une observation de Bührer (p. 64) concernant une jeune fille de dix-huit ans qui, après avoir eu des crises convulsives à l'âge de douze ans, était atteinte de surdité nerveuse, et chez laquelle avec un appareil oculaire parfait, apparaissaient dans le regard à droite et à gauche çà et là des mouvements nystagmiques du globe de l'œil. Lemaire [3], dans son intéressante thèse a signalé chez le malade qui fait le sujet de son travail « un certain degré de nystagmus. Si on promène le doigt devant les yeux en lui recommandant de le suivre, puis qu'on cesse brusquement, on observe de petits mouvements synergiques de latéralité des yeux qui suivent en quelque sorte l'impulsion qui leur est donnée ». Il s'agissait d'un cas acquis survenu probablement à la suite de grandes fatigues et de refroidissement. Lemaire nous paraît du reste énoncer l'opinion commune lorsqu'il dit à propos de la séméiologie générale du paramyoclonus. « Les globes oculaires peuvent *même* présenter un certain degré de nystagmus. » Il en est de même dans le cas de Ziehen [4], où l'on constatait un nystagmus

1. *Clinique de la Salpêtrière*, 1895, 1re série et 1900, 4e série.
2. Lundborg (Hermann) d'Upsala, *Die progressive Myoclonie-Epilepsie* (*Unverricht's Myoclonie*), Juli 1903.
3. *Du paramyoclonus multiplex de Friedreich*, Thèse de Lille, 1889, n° 68.
4. *Archiv für Psychiatrie*, cité par Lemaire, observation XIV.

horizontal avec des spasmes rythmiques, cloniques, répétés jusqu'à 120 par minute aux bras, souvent symétriques et isochrones, avec exagération du réflexe rotulien et achilléen. La maladie procédait par crises. Citons encore les observations de Carrière[1], de Huchard et Fiessinger[2]. Owen[3] sous le nom de *Nystagmus héréditaire*, fait l'historique d'une série de cas de nystagmus idiopathiques dans une même famille durant quatre générations. Les enfants mâles seuls étaient frappés, alors que les femmes en étaient exemptes. Le nystagmus existait à la naissance dans les deux dernières générations. Ce fait contredit l'opinion émise par Javal qui pense que ce symptôme ne se développe que plus tard dans des yeux prédisposés, Mac Gillivray (de Dundee)[4] signale un cas de nystagmus congénital héréditaire associé à des mouvements de la tête. H. Audéoud[5] apporte le tableau généalogique d'une famille comptant 7 cas de nystagmus horizontal répartis sur 3 générations et 19 descendants. M. Jacqueau[6] a fait l'intéressante étude de deux cas de nystagmus observés chez la mère et la fille. La mère âgée de quarante-sept ans, et la fille de sept ans, présentaient un nystagmus congénital sans autres lésions. Dans la famille on ne trouvait aucun autre antécédent pathologique net. L'enfant avait une grosse tête, un peu d'asymétrie faciale, mais était très intelligente. M. Jacqueau insiste sur trois faits qui font l'intérêt de sa communication; l'hérédité, les mouvements associés de la tête et des yeux, l'absence de toute lésion oculaire. « L'hérédité est souvent signalée, mais il s'agit d'une hérédité nerveuse plutôt que d'une hérédité de lésions, sans autres troubles nerveux comme c'est ici le cas. Quant aux mouvements de la tête, ils semblent avoir chez ces sujets un rôle compensateur des mouvements des yeux. Ce qu'il y a de plus remarquable dans ces cas, c'est l'absence totale de lésions oculaires et la conservation d'une acuité très bonne. »

Telles sont les principales observations qui nous paraissent se rattacher directement au sujet qui nous occupe. Mais les premières, où la nature réelle de l'affection est reconnue, en diffèrent essentiellement parce qu'il s'agit toujours de cas acquis survenus à la suite de causes bien déterminées : un excès de fatigue, des émotions morales, etc. Dans les dernières les auteurs ont leur attention

1. *Nord médical*, 1886.
2. Huchard et Fiessinger, *Revue de Méd.*, 1905, n° 10. Il est question d'une myoclonie avec réflexes patellaires exagérés.
3. *The Ophtalmic Rewiew*, juillet 1882.
4. *Assoc. méd. britannique*, 31 juillet au 3 août 1895.
5. *Annales d'oculistique*, 1895, p. 412.
6. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 29 février 1901.

surtout attirée du côté du symptôme prédominant et nous paraissent avoir négligé l'examen complet du système nerveux : aussi les observations n'ont-elles que l'intérêt que présentent des cas isolés, et leur véritable signification devait fatalement rester méconnue. Nous-mêmes, si nous avons pu en définitive en affirmer l'origine myoclonique, c'est que nos dernières observations présentaient les grands signes de cette singulière affection; car dans nos premiers travaux, en présence du peu de précision ou de l'absence des symptômes nerveux, nous avions pensé à une variété inédite de *nystagmus avec tremblement*, que nous décrivions sous le nom de nystagmus héréditaire congénital, à défaut d'une dénomination plus précise.

L'hérédité et la congénitalité avaient du reste été déjà signalées dans les myoclonies. Seeligmuller[1] avait observé un cas de paramyoclonus chez un enfant de cinq ans. Se basant sur ce fait, l'auteur avait conclu à la nature congénitale de l'affection qu'il appelait *Myospasia Congenita*. Mais ici l'innéité est loin d'être démontrée. Au contraire, l'origine héréditaire de l'observation de R. Gucci[2] paraît plus certaine. Enfin Unverricht[3] a publié des cas familiaux de la variété qui porte son nom. Mais encore une fois tous ces faits se rattachent aux formes ordinaires des myoclonies et ne présentent avec la nôtre que des relations intéressantes mais éloignées.

Il serait possible que d'autres observations aient échappé à notre investigation. On ne devra en accuser que la difficulté qu'offre la recherche de tous les cas isolés d'une affection méconnue, décrite sous des noms divers et peut-être assez rare en dehors de notre champ d'observation.

IV. — Etiologie. Nature et pathogénie.

Si l'extrême variabilité des tremblements de l'affection présente la rattache indiscutablement au groupe des myoclonies, elle s'y relie encore par l'insuffisance de ses causes. Aucune de nos observations n'apportera de lumière sur ce point obscur. L'influence du sexe y est prépondérante et sur 58 cas nous comptons 39 hommes pour 19 femmes. Ce résultat est conforme à ce que l'on a trouvé pour les autres variétés. C'est ainsi que Lemaire, dans sa thèse, signale 11 fois la maladie chez l'homme et 8 fois chez la femme. Seul Morvan

1. Cité par Lemaire.
2. Paramioclono multiplo ereditario, *Rev. sperim. di freniatria*, 1892.
3. Ueber familiäre Myoclonie, *Deutsch. Zeitsch. für Nervenheilk.* 1895, t. VII, fasc. 1 et 2, p. 32.

n'a constaté aucune influence sexuelle dans sa chorée fibrillaire. La plupart de nos sujets vivent dans des conditions relativement aisées : ce sont pour la plupart des paysans bretons ou des ouvriers jouissant d'une certaine aisance. Mais on peut observer la maladie dans les classes élevées de la société : ni l'hygiène ni le milieu social ne paraissent donc intervenir en aucune façon dans sa genèse. Au moins jusqu'à présent l'épilepsie ne s'observe jamais dans le tableau clinique chez les ascendants : dans un seul cas on trouve signalé du côté maternel des crises nerveuses indéterminées (obs. XXIII). Au contraire l'éthylisme se retrouve fréquemment chez les parents. Le suicide n'est signalé qu'une fois (obs. XXIII). Dans une observation familiale comprenant la mère, l'oncle maternel et deux enfants, la syphilis peut être suspectée chez le père de ces derniers, alcoolique invétéré d'ailleurs et ayant présenté à diverses reprises des troubles mentaux d'origine éthylique. Ce facteur (syphilis) nous paraît donc exceptionnel, et notre enquête est toujours restée muette sous ce rapport. Au contraire la virginité des parents des deux côtés n'est pas rare, chose commune en Bretagne. Il en est de même pour la folie. Signalons encore la consanguinité (1 cas), le néoplasme (1 cas), la tuberculose chez les collatéraux ou les ascendants. Cette dernière affection se retrouve parfois chez les patients eux-mêmes mais seulement à titre contingent et fortuit.

A côté de ces causes banales et peu précises, il en est une qui nous paraît prépondérante : c'est l'influence de la *race*. Jusqu'à plus ample informé, et tant qu'on n'aura pas fait de recherches nouvelles à ce point de vue, nous resterons persuadés que cette myoclonie acquiert en Bretagne son maximum de fréquence. La race bretonne, si belle du reste par ailleurs, est essentiellement dégénérée, et elle offre un terrain particulièrement favorable à l'évolution des maladies dégénératives du système nerveux. C'est en effet comme des stigmates de dégénérescence qu'il faut envisager la plupart des signes présentés par nos malades, en particulier les troubles trophiques qui impriment une caractéristique si profonde au tableau clinique. Les tremblements variés, l'exagération des réflexes cutanés et tendineux, les ptoses palpébrales, l'inégalité pupillaire isolée, l'asymétrie faciale doivent recevoir la même interprétation. Il en est de même pour le nystagmus. Dans sa thèse, M. Guibert[1] insistant sur l'importance de ce symptôme comme signe de dégénérescence, constate que l'on ne l'observe que dans les cas graves, conjointement avec d'autres lésions oculaires. « Pour l'expliquer il faut

1. *La vision chez les idiots et les imbéciles*, thèse Paris, 1899, n° 126, p. 59-60.

admettre une innervation défectueuse, indice certain de dégénérescence. Nystagmus et strabisme sont au même titre deux stigmates de dégénérescence : le premier semble comporter toutefois une gravité plus grande que le second. »

Nous pensons donc que cette variété nouvelle de myoclonie est une névrose essentiellement autonome. Nous ne pouvons croire qu'elle représente seulement « une expression fragmentaire de l'hystérie », pour employer le terme dont se sert le prof. Raymond dans ses cliniques. Nous estimons qu'aux formes déjà connues de ce syndrome et rangées par cet auteur dans le même groupe, il convient d'en joindre une autre, *le Nystagmus-Myoclonie*, qui doit prendre place à côté des variétés déjà décrites par nos devanciers. Elle s'ajoute au paramyoclonus multiplex de Friedreich, à la chorée électrique d'Henoch-Bergeron, au tic non douloureux de la face de Trousseau, à la maladie des tics de Charcot, Gilles de la Tourette et Guinon, et enfin à la chorée fibrillaire de Morvan dont elle complète pour ainsi dire l'individualité en ce sens qu'elle a été décrite dans le même pays et qu'elle paraît intéresser surtout des sujets de la même race. Au surplus le prof. Raymond reconnaît « que tous les états myocloniques ont pour caractère commun d'être des expressions ou des produits de l'état de dégénérescence » héréditaire ou acquise. C'est le résumé de l'opinion commune évoquée déjà par Murri et par Lebovici qui, dans ses considérations générales sur le paramyoclonus multiple, admet que dans certains cas cette affection s'est manifestée sur le terrain de la dégénérescence psychique [1].

Toutefois, certaines manifestations myocloniques sont essentiellement secondaires. Lebovici admet une forme hystérique de ce syndrome. Nous partageons tout à fait cette manière de voir, à condition de considérer de telles variétés comme de nature absolument différente des myoclonies proprement dites. « Les myoclonies, dit le professeur Raymond, ne sont pas des manifestations de l'hystérie ou de la neurasthénie.... Ces dernières peuvent coexister chez le même sujet.... Ce sont alors des manifestations ou des produits d'une tare commune, l'état de dégénérescence [2]. » Nous avons vu en effet évoluer côte à côte les deux syndromes dans l'observation XI. Mais nous sommes convaincus qu'il est relativement facile de faire la part de ce qui revient à chacune d'elles lorsque, comme dans notre fait, une thérapeutique appropriée fait disparaître les symptômes hystériques, tandis que les signes révélateurs d'une lésion

1. Paramyocl. mult., *Progrès neurol.*, 1902.
2. *Clinique*, 1re série, années 1894-1895, p. 590.

plus profonde persistent sans modification aucune. Deux affections aussi différentes peuvent donc coïncider sur un même terrain essentiellement favorable à leur éclosion; elles sont susceptibles de revêtir des caractères qui entraînent, au premier abord, la confusion et peuvent faire croire à l'identité d'origine des signes observés. Mais, ici encore, l'hystérie ne mérite que son nom de « grande simulatrice ». En réalité, la myoclonie proprement dite nous paraît se différencier aussi profondément de l'hystérie que l'épilepsie elle-même. Les deux états peuvent se ressembler, ils peuvent avoir de nombreux points de contact, mais ils ne se confondent jamais. Ces réflexions nous paraissent justes au moins pour la variété nouvelle que nous faisons connaître.

Mais s'il est relativement facile d'interpréter par la pensée la nature et la signification d'une pareille affection, il est plus difficile de la rattacher à une lésion déterminée du système nerveux. Nous avions, dans un premier travail, émis un certain nombre d'hypothèses, pour admettre en définitive la possibilité d'altérations fines des cellules corticales ou même des cylindraxes pouvant expliquer la plupart des signes observés. Cette hypothèse sera légitimée peut-être si le résultat de l'examen histologique des centres nerveux donne des résultats positifs [1]. Jusqu'à présent, toutefois, on en est réduit à de simples vues de l'esprit pour expliquer les phénomènes cliniques. L'examen histologique des organes du malade de Friedreich, pratiqué par Schultze, est resté négatif. Le professeur Raymond, en présence de l'insuffisance des résultats obtenus, conclut à des troubles fonctionnels dans la sphère des cellules corticales ou dans les ganglions sous-corticaux. Bon nombre des observations publiées par Lundborg ont été suivies d'autopsies qui toutes sont restées absolument négatives. Kniess (cité par Jacqueau) définit le nystagmus congénital « l'insuffisance d'innervation corticale des muscles volontaires des yeux ». M. Jacqueau ajoute que « cette définition paraît juste. La vision binoculaire est une fonction acquise, et pour qu'elle s'exécute normalement il faut l'intégrité de l'appareil conducteur et récepteur, intégrité par conséquent des cellules de l'écorce. Que pour une raison quelconque il se soit produit un développement défectueux de ces cellules, il en résultera un vice d'innervation centrale en vue de la coordination des mouvements oculaires; le nystagmus pourra dès lors devenir, non pas exclusivement mais fréquemment l'aboutissant de ce défaut de coordination ». Ici encore nous sommes en pleine hypothèse et les vues ingénieuses

1. Nous ne saurions trop remercier M. le Prof. Raymond et son chef de laboratoire M. le Dr Alquier qui ont bien voulu se charger de cet examen difficile.

de l'auteur ne reposent sur rien de précis. Hermann[1] a fait connaître un cas de convulsions spasmodiques des muscles volontaires qu'il considère comme se rattachant à la myoclonie. Il s'agissait d'un paralytique général dont les réflexes étaient abolis. A l'autopsie, on trouva, indépendamment des altérations classiques de la méningo-encéphalite, des kystes sous-arachnoïdiens surtout au niveau des zones psycho-motrices. Avec le professeur Bechterew qui a déjà signalé la fréquence de cette lésion chez les paralytiques généraux et leur coexistence avec les accès épileptiformes, l'auteur leur attribue la cause des convulsions. Il ajoute que l'hypothèse de l'origine cérébrale des mouvements myocloniques est aussi défendue par Krever, Mindkovski, et Gravitz. Mais, outre qu'il s'agit là de lésions grossières et nullement spéciales aux myoclonies, il est difficile de rattacher à cette affection les convulsions observées chez son malade. Tout au plus pourrait-on dire qu'il s'agit d'un état rappelant la myoclonie tout en s'en différenciant absolument par sa nature. Lebovici publie, à la suite de son travail, trois observations suivies d'autopsie avec examen histologique où l'on a trouvé des altérations de la région rolandique. On peut penser, dit-il, que ces altérations sont de deux ordres : des altérations épileptogènes et des altérations clonogènes. Morvan admet une lésion de la corne antérieure de la moelle dont elle n'intéresserait originairement que la portion où se trouve le centre du nerf sciatique, pouvant s'étendre de bas en haut, et gagner en profondeur les centres excito-sudoraux et accélérateurs du cœur, ainsi que le cordon intermedio-lateralis où Pierret place le centre vaso-moteur. L'hypothèse de l'illustre médecin de Lannilis semble fondée si l'on s'en rapporte aux expériences qu'il a faites sur le cheval. Enfin, Lamy[2] a montré que la ponction lombaire est restée négative dans un cas où des céphalées et des vomissements continus la rendaient nécessaire.

Tels sont les résultats, parvenus à notre connaissance, obtenus par les divers auteurs mis en présence des différentes variétés de myoclonies qu'il leur a été donné d'examiner. Si nous ajoutons que, dans tous les cas où l'on a eu l'occasion d'en faire la recherche, l'étude de la réaction électrique est restée normale, bien qu'Homen ait signalé que parfois les excitations électriques directes, soit faradiques soit galvaniques, exagèrent les réactions musculaires, résultat conforme à ce que nous avons obtenu nous-mêmes, nous aurons

1. Myoclonie chez un paralytique général, *Mediz. Oboz.*, 1899, vol. LII, p. 3. *In Presse méd.*, 1899, n° 104, p. 376. Anal. par S. Broido.

2. Myoclonie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle chez un sujet atteint de monoplégie infantile du membre inférieur, *Revue neurol.*, 1904.

suffisamment montré de quelle imprécision s'entoure la notion de la véritable nature des myoclonies.

En sera-t-il de même pour la forme présente, nous voulons espérer le contraire. Toutefois, l'examen macroscopique des centres nerveux ne nous a permis de constater aucune altération importante, le poids de l'encéphale et de la moelle était normal. Seule une modification dans l'aspect extérieur et peut-être dans l'épaisseur de la dure-mère pourrait être d'ordre pathologique. Mais la lésion fondamentale et spécifique, quelle qu'elle puisse être, nous sera peut-être révélée par les perfectionnements de la technique actuelle qui sera seule capable de nous donner la véritable signification de ce syndrome.

Au surplus la discrétion même des altérations anatomiques est en rapport avec la longue survie des malades. L'affection est donc esentiellement bénigne et tout à fait compatible avec l'existence, puisque beaucoup de nos sujets étaient des adultes et que certains avaient largement dépassé l'âge moyen de la vie. Le plus vieux, âgé de cinquante-huit ans, était venu consulter pour une affection différente de celle du système nerveux. La plupart d'entre eux ignorent en effet leur maladie, et c'est le hasard ou la recherche systématique qui permet de la découvrir. Ce n'est qu'à titre exceptionnel qu'un des signes, le nystagmus par exemple, peut devenir assez gênant pour rendre l'examen médical nécessaire. D'autre part, les complications spéciales que nous avons signalées sont heureusement des plus rares, et depuis l'autopsie que nous avons eu l'occasion de faire, nous croyons qu'il faut les attribuer à toute autre cause que la myoclonie elle-même : cette dernière ne saurait qu'accentuer, dans certaines conditions et pour certains organes les lésions déjà préexistantes.

En définitive, et quelles que soient les surprises que nous réserve l'examen histologique, nous pensons que la myoclonie que nous avons eu l'occasion d'observer est bien spéciale autant par ses allures cliniques que par la fréquence des cas héréditaires et congénitaux que l'on y constate. Elle évolue essentiellement sur un terrain dégénéré et par suite elle représente plus qu'une simple curiosité clinique. Elle est l'expression des modifications profondes que les grands centres cérébro-spinaux peuvent présenter dans des conditions particulières sans que les facultés supérieures soient notablement atteintes. A ce titre elle mérite de retenir à la fois l'attention du médecin et du philosophe.

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LE TRAITEMENT

DE

LA FIÈVRE HÉMOGLOBINURIQUE BILIEUSE

Par le Dr Spiridion Jean KANELLIS

Médecin de l'hôpital Elpis et de l'hôpital Sotiria (d'Athènes).

I. — Prophylaxie.

En commençant par la prophylaxie hygiénique de la fièvre hémoglobinurique bilieuse, nous nous hâtons d'avouer que nous sommes de l'ordre des conservateurs et que, par conséquent, nous sommes pour le principe : *non tout au paludisme, mais seulement ce qui est au paludisme d'une façon évidente.*

Comme la fièvre hémoglobinurique n'est point exempte de rechutes et que l'anémie et la faiblesse générale du corps augmentent après chaque accès, ce qui augmente, en même temps, la prédisposition à des manifestations aiguës et très graves de l'infection palustre, il est prudent d'éloigner du foyer endémique toute personne qui aurait présenté un accès plus ou moins grave. En même temps on rendra le malade attentif à ce qu'il se garantisse de toute cause de refroidissement et à s'habiller de vêtements de laine jusqu'au parfait rétablissement de la santé; de plus le malade doit prévenir toute manifestation et tout accès palustres par l'usage assidu des préparations de quinquina, ou même de la quinine à des doses légères. Enfin, tout accès palustre antérieur, même le plus léger, doit être traité *d'une façon radicale.*

De même, les personnes qui souffrent de fièvre hémoglobinurique bilieuse, ou celles qui en sont menacées, ou celles qui en ont eu des atteintes antérieures doivent, dès qu'elles ont ressenti un certain mouvement fébrile, se mettre au lit, conserver la peau chaude, boire des boissons chaudes (infusion de sauge, de tilleul ou de thé), et prendre toutes les trois heures une dose de bichlorhydrate de quinine, 30 centigrammes, par exemple, de préférence par la voie hypodermique.

En général, elles doivent éviter le refroidissement et l'humidité,

les diverses fatigues excessives, ainsi que toute cause débilitante du corps et des forces en particulier. Manuel Ferreira Ribeiro (*Moyens d'éviter les fièvres aux colonies de l'Afrique tropico-équatoriale ou les sels de quinine et l'hygiène dans le paludisme*, 1900, p. 157), en parlant de la prophylaxie des maladies paludéennes, reconnait que les sels de quinine, administrés convenablement contre le paludisme dans un but prophylactique, modifient complètement, ou bien, ils repoussent l'apparition des fièvres malignes et des hématuriques bilieuses.

Puis enfin, il faut détruire les moustiques et se protéger contre les piqûres de ces insectes.

II. — Traitement.

Ayant, de tout temps, admis deux formes de fièvre hémoglobinurique bilieuse, la forme *palustre* et la forme *quinique*, nous croyons utile, avant d'entamer la question de leur traitement, de faire précéder, au point de vue du diagnostic différentiel, les signes suivants que nous considérons comme tels : 1° emploi précédent de la quinine; 2° non-répétition de l'accès hémoglobinurique sans administration d'une nouvelle dose de quinine; 3° grande intensité de l'ensemble des phénomènes cliniques (ictère, hémoglobinurie, vomissements, douleurs des reins); plus grande durée de ces phénomènes et répétition des accès hémoglobinuriques (forme intermittente de la maladie) ou continuation de l'hémoglobinurie (forme rémittente ou continue) dans la fièvre hémoglobinurique palustre; 4° amélioration de l'accès par l'ingestion de la quinine et guérison, dans la plupart des cas, des malades souffrant d'hémoglobinurie palustre; 5° aggravation des phénomènes par l'administration d'une nouvelle dose de quinine et mort du malade par la persistance non raisonnée du médecin dans l'usage de la quinine, en cas d'hémoglobinurie quinique; 6° apparition de l'hémoglobinurie palustre dans certains cas, sans usage préalable d'une préparation quelconque de quinine; 7° découverte, dans beaucoup de cas, des parasites palustres de Laveran; 8° nous savons que parfois, après la guérison de la fièvre hémoglobinurique palustre, les malades souffrent d'accès de paludisme sous diverses formes (paludisme intermittent ou tiers); l'administration de la quinine contre ces accès ne produit jamais de l'hémoglobinurie; par contre cette hémoglobinurie se produit toujours chez les individus qui ont des urines noires, chaque fois qu'ils prennent même la plus petite dose de quinine parce qu'ils y ont une prédisposition.

Bastianelli agit de la façon suivante dans la fièvre hémoglobinurique : 1° si au cours d'un accès palustre survient l'hémoglobinurie, et qu'on révèle les parasites palustres dans le sang, il administre la quinine; 2° il évite de prescrire la quinine si l'examen microscopique du sang ne révèle la présence des hématozoaires; 3° il cesse de donner la quinine, si elle avait été administrée avant l'apparition de l'accès hémoglobinurique, toutes les fois que le sang ne paraît pas contenir des parasites palustres; mais, au contraire, il conseille de continuer l'usage de la quinine, si les hématozoaires persistent dans le sang.

Selon notre avis, comme l'élément palustre est, dans la plupart des cas, la cause principale de la fièvre hémoglobinurique bilieuse, on doit avoir recours à l'administration des diverses préparations quiniques. La quinine doit être administrée le plus tôt possible et, de préférence, par injections hypodermiques. L'épigastre, la surface interne des cuisses et les omoplates sont les régions les plus propices pour les injections hypodermiques, et surtout, d'après Corre, les deux premières sont des régions où l'absorption se fait le plus rapidement. Quant à la dose, tout en étant prodigues, nous devons en surveiller avec attention l'absorption réelle si le médicament a été administré, non par la voie hypodermique, mais bien par la bouche ou par la voie rectale. La quinine sera prescrite à la dose de 1 et 1/2 gramme par la bouche, en solution, si possible; à la dose de 2-3 grammes en lavement. Pour les injections, on doit prescrire 1 gramme de bromhydrate ou de bichlorhydrate de quinine, dilué *lege artis* dans 3 cmc. d'eau distillée stérilisée, et continuer cette dose quotidienne, toujours en rapport de l'intensité de la maladie.

Nous nous contentons de relater un seul cas de traitement de fièvre hémoglobinurique bilieuse palustre.

J. B., trente-cinq ans, issue d'une mère hystérique et d'un père arthritique; n'a fait aucune maladie sérieuse jusqu'à cet âge; elle a deux enfants bien portants. Au mois de mai 1895, à cause d'une bronchite chronique dont souffrait son mari, elle fut obligée d'accompagner celui-ci aux bains de Kyllini, lieu très marécageux.

Cette femme, qui durant son séjour à Killini, pendant un mois, se portait bien, une semaine après son retour à Athènes, où elle demeurait en permanence, commença à avoir des accès palustres de forme tierce qui ne durèrent pas plus de deux semaines; ces accès revenaient dans la suite sous une forme irrégulière et ne cessèrent qu'au mois d'août. Le 10 octobre de la même année, après un temps froid et humide, elle fut de nouveau prise d'une fièvre intermittente qui commença de la façon suivante : 10 octobre, frissons répétés auxquels succédèrent de la fièvre, de la céphalalgie et de

l'osphyalgie intense ; je fus appelé à 4 heures précises après midi et je trouvai une fièvre de 39°,5. Purgatif (eau de Janos), du lait et du bouillon alternativement toutes les 2 heures; à 9 heures précises après midi je fus de nouveau appelé et je trouvai le mari de la malade très épouvanté de ce que les urines de la malade étaient d'un rouge foncé. La malade avait des vomissements bilieux incoercibles; Potion de Rivière et sinapismes sur la région stomacale; quinine 1 gr. 30 pour le lendemain. — 11 octobre, 3 garde-robes, intolérance de la quinine, laquelle a été vomie deux fois. Les urines du matin étaient noires, contenant de l'hémoglobine et deux ou trois hématies intactes sur chaque champ optique du microscope. Couleur ictérique intense répandue sur tout le corps; température 38°,2; pulsations 100; foie débordant deux travers de doigt des fausses côtes; rate débordant des fausses côtes trois travers de doigt et sensible à la pression; 1 gramme de bromhydrate de quinine en injections hypodermiques pratiquées à 10 heures du matin; à 5 heures précises après midi, urines moins noires; vomissements plus rares; du lait, une tasse de café toutes les 2 heures; température 38°,6; pulsations 110; 8 heures précises après midi nouveaux frissons plus légers; température 39°,8; pulsations 140; vomissements fréquents; urines d'un rouge foncé en quantité considérable et contenant de l'hémoglobine; morceaux de glace par la bouche et sirop d'éther; champagne; 1 gramme de bromhydrate de quinine en injections pour le lendemain; préparations microscopiques du sang de la malade. — 12 octobre, 8 h. a. m. température 38°,3; pulsations faibles 108; vomissements rares; la couleur ictérique persiste; injection de quinine; 11 h. a. m. température 37°,2; pulsations 78; urines abondantes et moins foncées, diaphorèse abondante. L'examen microscopique des préparations de la veille a révélé la présence des hématozoaires de Laveran, et en particulier, des corps sphériques et de peu de corps en croissant. 4 heures précises après midi température 36°,8; pulsations 68; urines à peine rougeâtres; injection de quinine 0 gr. 35, lait, bouillon, champagne. — 13 octobre, température 36°,2; pulsations 60; la malade se trouve en bonne disposition; 1 gramme chlorhydrate de quinine en 3 doses par la bouche. A partir du 14 octobre, la malade commença à prendre des médicaments toniques, des aliments nutritifs, du vin généreux et entra peu à peu à la convalescense définitive et à la santé. Le sang a été examiné à plusieurs reprises et ne contenait aucune des formes des hématozoaires palustres.

Au contraire, dans les hémoglobinuries quiniques simples, aussi bien que dans les fièvres hémoglobinuriques quiniques, nous évitons la quinine et nous ordonnons le repos, les limonades, l'eau de Vichy, et comme nourriture le lait et exceptionnellement le bouillon de poule.

Nous n'ignorons point qu'on a publié des statistiques de malades atteints de fièvre hémoglobinurique bilieuse et guéris par la quinine, ainsi que de malades traités sans quinine dans le but de prouver

l'efficacité de la médication non quinique; mais nous croyons que de ces statistiques on ne peut arriver à aucune conclusion du fait que, parmi les cas traités sans quinine, on a embrassé, selon notre avis, outre les fièvres hémoglobinuriques provenant de l'infection palustre, un grand nombre de cas d'hémoglobinurie quinique simple et de fièvre hémoglobinurique quinique, de sorte que tous les cas cités dans ces statistiques ne sont pas répartis d'après leur forme particulière; ce qui nous permet, par conséquent, d'abonder avec assurance dans le sens de la plus grande autorité médicale du siècle dernier, savoir que la statistique ne peut donner la vérité scientifique. « En médecine et en physiologie, disait Claude Bernard, la statistique conduit à l'erreur presque nécessairement. » Lorsque, surtout, la matière des statistiques n'est pas examinée à fond, n'est pas répartie d'une façon spéciale, lorsque, pour ainsi dire, l'ivraie n'est pas séparée du blé, lorsque le contenu des statistiques n'est pas basé sur les données étiologiques cliniques et anatomo-pathologiques véritables du malade; alors, ces statistiques ne comportent pas l'autorité de la persuasion, ne constituent pas, comme Lancereaux a dit, une *méthode scientifique définitive*; elles ne démontrent rien dans les sciences d'observation et d'expérimentation, et dans ce cas on doit recourir ailleurs pour avoir la lumière et la démonstration scientifique au sujet d'une question médicale quelconque.

Mais, n'y a-t-il point d'autres cas de fièvre hémoglobinurique bilieuse palustre où puisse être nuisible l'administration d'une préparation quelconque de quinine, indépendamment du mode de l'administration et de la dose de ce médicament?

L'usage de la quinine est suspendu ou contre-indiqué seulement dans les cas de fièvre hémoglobinurique palustre où il y a de l'anurie ou une diminution sensible de la sécrétion urinaire, et cela, parce que l'économie est alors chargée de substances excrémentitielles très nuisibles, lesquelles, ne pouvant être éliminées en tout ou en partie par les reins et par les excrétions des divers organes glandulaires, déterminent un nouveau tableau pathologique secondaire, une infection nouvelle ajoutée à la première, en d'autres termes, une auto-infection surajoutée, très dangereuse pour le malade. Dans de semblables cas, la quinine ne pouvant agir thérapeutiquement, on doit y renoncer, car, dans l'impossibilité où elle est de s'éliminer de l'organisme par le parenchyme rénal en état anormal, elle acquiert une action massive, et peut, par là, agir paralytiquement sur le cœur, produire un grand degré d'abattement dans l'organisme malade (lequel se trouve affaibli et anémié par l'accès hémoglobinurique palustre), réaliser de cette façon le

tableau complet de l'empoisonnement quinique et finir par amener la mort. Dans de semblables cas, l'administration de la quinine peut être, d'après le Dr Rizopoulos (de Lamia), encore plus nuisible, parce que, en augmentant encore plus la congestion déjà existante du parenchyme rénal, elle augmente en même temps les lésions secondaires de la structure des reins, trouble de plus en plus la rétention partielle ou complète de la fonction sécrétoire de cet organe, de sorte que le danger de mort devient de plus en plus grave. On combattra aussi, dans la fièvre hémoglobinurique palustre, les vomissements bilieux, en appliquant des sinapismes sur l'épigastre, et en faisant prendre, à l'intérieur, de la potion de Rivière avec sirop d'éther, ainsi que du champagne glacé. Les vomissements bilieux résistent à tout traitement, lorsqu'ils apparaissent après la rétention urinaire et en dépendent. D'ailleurs, étant donné que les vomissements constituent, dans ce dernier cas, une issue, pour ainsi dire, aux produits excrémentitiels amassés dans l'économie, il serait entièrement nuisible de les réprimer complètement sous peine de hâter la terminaison fatale en fermant cette porte de sortie. Nous nous contentons à les modérer et à combattre les douleurs qui les accompagnent en appliquant sur l'épigastre des compresses imbibées de chloroforme. L'eau de Vichy prise en grande quantité est aussi utile, parce qu'elle excite légèrement la sécrétion urinaire et augmente la quantité des urines, tout en diluant l'hémoglobine libre dans le sérum sanguin et prévenant l'embolie rénale par des coagulums de celle-ci.

Paucot (Traitement des accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique par des injections de chlorure de sodium, *Archives de médecine navale*, 1901, oct., p. 302-311) a appliqué avec succès, comme il dit, dans le traitement de la fièvre hémoglobinurique bilieuse, la minéralisation du sang par des injections hypodermiques de chlorure de sodium en solution 30 p. 1 000 et en quantité de 200-300 grammes, une ou deux fois par jour, selon les indications; dans des cas d'anurie, nous voyons, dit Paucot, les urines revenir dans trois à douze heures.

Quant à nous, nous employons les injections du sérum artificiel ordinaire (7 p. 1 000) en quantité de 150-250 grammes par jour, et nous les préférons à celles de Paucot, parce qu'une solution de 30 p. 1.000 contient à coup sûr une grande proportion de chlorure de sodium, aggrave l'hyperhémie et l'inflammation rénales, et accentue par conséquent l'état urémique, s'il y a. En cas qu'il n'y ait pas lieu de procéder aux injections hypodermiques, nous administrons deux fois par jour un lavement de 350 grammes de

sérum artificiel. Les injections de sérum artificiel ordinaire n'ont pas seulement l'avantage de minéraliser le sang; elles ont aussi celui de le laver et d'entraîner les hélotoxines.

Quand les urines sont rares, il ne faut pas donner les diurétiques par la supposition que ces derniers excitent la sécrétion urinaire. Les diurétiques, comme la scille, la digitale, l'acétate de potasse, etc., n'ont pas des effets agréables contre la maladie en question; au contraire, nous croyons que ces médicaments augmentent la congestion rénale et favorisent l'apparition de l'urémie, et c'est avec beaucoup de raison que certains praticiens imputent à l'emploi de ces médicaments la production ou plutôt, selon notre avis, l'accélération de l'apparition des infarctus hémorragiques que révèle l'autopsie dans le parenchyme rénal.

Les médicaments qui semblent favoriser l'élimination des produits excrémentitiels amassés dans l'économie par l'anurie, sont le calomel et l'infusion des feuilles de jaborandi. Le calomel constitue, dans cette maladie, le meilleur des laxatifs, et il est plus facilement toléré par le malade; il provoque des évacuations profuses sans exciter le tube digestif et sans augmenter, après son effet purgatif, la tendance à la constipation comme le font le sulfate de soude et le sulfate de magnésie. D'autre part, l'infusion des feuilles de jaborandi, prise en même temps, augmente la sécrétion des glandes salivaires et de la peau.

De plus, nous appliquons, à plusieurs reprises, sur la région des reins, des ventouses sèches et des applications chaudes, ce qui combat l'osphyalgie parfois intense qui accompagne la congestion rénale et augmente l'urination.

Le malade est, en même temps, soumis au régime lacté absolu; il prend rarement du bouillon de poule léger comme aliment excitatif et du vin blanc vieux. En cas de grand abattement des forces, accentué par les vomissements réitérés, nous ordonnons des lavements nutritifs composés de lait, jaune d'œuf et cognac ou de bouillon de poule, jaune d'œuf et vieux vin rouge. On peut continuer ces lavements pendant trois à huit jours.

Après la cessation de la fièvre et la disparition complète des symptômes de la maladie, pour que le malade recouvre ses forces, nous prescrivons la décoction de quinquina avec extrait de kola et cognac. Le traitement est terminé par des injections hypodermiques de néo-arsycodile.

HYPERTENSION ET BAINS CARBOGAZEUX

Par le Dr Jean HEITZ (de Royat)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le bain carbogazeux est actuellement considéré comme un des procédés les plus efficaces que possède la thérapeutique contre l'hypertension et contre les troubles qui en sont souvent la conséquence. Cette question comprend encore cependant certaines obscurités, particulièrement en ce qui est de l'influence du bain sur le cœur des hypertendus; de même nous manquons encore d'indications précises au point de vue des indications chez les différentes sortes d'hypertendus, car tous les sujets dont la tension artérielle est au-dessus de la normale ne réagissent pas de la même manière à l'agent thérapeutique. Le but du présent article est de rapporter, d'après les observations des malades hypertendus que nous avons soumis à la cure carbogazeuse de Royat, les changements opérés dans l'état clinique de ces malades, et particulièrement dans leur état cardiovasculaire. D'autre part, nous essayerons de dégager d'une façon aussi nette que possible, les indications et les contre-indications des bains dans les affections à tendance hypertensive.

Et tout d'abord, nous croyons nécessaire de préciser *ce qu'il faut entendre par hypertension*. On peut soupçonner, quelquefois affirmer l'élévation de la tension, d'après le seul examen clinique du pouls et du cœur, mais l'unique signe de certitude est donné par la mesure de cette pression au moyen d'un appareil spécial tel que la sphygmomanomètre de Potain ou le tonomètre de Gœrtner. Tous les auteurs sont d'accord pour considérer, comme caractéristique de l'hypertension, chez un sujet donné la constatation à plusieurs reprises d'une pression artérielle d'au moins 18 à l'appareil Potain pour le tonomètre de Gœrtner. Le chiffre initial de l'hypertension n'est pas fixé d'une manière aussi précise, mais nous croyons pouvoir admettre, d'après notre expérience personnelle, que le chiffre de 14 pression capillaire, mesuré avec ce dernier appareil, correspond à peu près au 18 du Potain.

D'autre part, toutes les hypertensions ne sont pas justiciables des

bains carbogazeux. Restent ainsi en dehors de son action les hypertensions transitoires et paroxystiques, hypertensions aiguës telles qu'on les voit dans l'éclampsie, dans la colique saturnine, dans la néphrite scarlatineuse. Le bain carbogazeux ne s'applique qu'aux hypertensions chroniques, sinon permanentes au moins habituelles, constatées à plusieurs reprises chez le malade, dans les conditions normales de la vie.

Nous ne dirons que quelques mots du mécanisme de l'action du bain sur la tension artérielle, ayant abordé déjà ce point dans plusieurs études antérieures[1]. Rappelons seulement que cette action dérive tout entière de l'excitation des terminaisons sensitives cutanées, excitation provoquée à la fois par la fraîcheur de la masse liquide et par le dépôt de bulles gazeuses extrêmement fines et nombreuses sur toute la surface du corps. Il se produit sous cette influence, plus ou moins rapidement selon les sujets, une vaso-dilatation des réseaux cutanés qui se manifeste par une rougeur intense diffuse dans toutes les parties du tégument immergées; simultanément, on peut noter avec le sphygmomanomètre un abaissement de plusieurs centimètres de la pression. En même temps que se produit cette action locale, d'autres actions sont provoquées par voie réflexe, dans les parties profondes de l'appareil circulatoire : ralentissement de l'action du cœur, excitation vaso-constrictive abdominale. Cette dernière réagit à la vaso-dilatation périphérique, et contribue, après le bain, à relever plus ou moins la pression, lorsqu'on reprend cette pression quelques heures après le bain. Il est habituel, chez les hypertendus, de la retrouver plus basse qu'avant le bain, et aussi que les jours précédents à la même heure.

La répétition de l'action vaso-dilatatrice des bains finit par vaincre peu à peu les tendances spasmodiques des artères périphériques. Une expérience très intéressante de François Franck permet de comprendre comment leur action peut se prolonger des semaines et des mois après la fin de la cure. Si l'on provoque chez un animal une action réflexe telle que la contraction de la rate, on voit quelques minutes après la fin de cette contraction, l'action réflexe se reproduire une seconde fois, plus faiblement, mais spontanée, puis une troisième, une quatrième, et ainsi un nombre considérable de fois, à intervalles de plus en plus éloignés[2].

1. Jean Heitz, Du mécanisme de l'action des bains carbogazeux sur l'appareil circulatoire, *Ann. d'hydrologie*, 1904. Du traitement de l'insuffisance cardiaque par les bains carbogazeux, *Presse médicale*, 27 mai 1905.

2. François Franck, Répétition spontanée à longs intervalles des réactions réflexes provoquées une première fois par une excitation sensitivo-sensorielle ou psychique, *Soc. de biologie*, 20 juin 1903.

D'autre part, on peut constater, à la suite des cures de bains carbogazeux, tout un ensemble de modifications physiologiques qui indique une transformation véritable de la vie de l'organisme : telles sont l'augmentation de la diurèse, de l'élimination de l'acide urique; le relèvement du rapport azoturique [1], du coefficient d'oxydation du soufre [2]; leucocytose, doublant largement le chiffre normal avec rupture de l'équilibre leucocytaire au profit des mononucléaires avec augmentation du nombre des éosinophiles [3]. Nul doute qu'un lien plus ou moins direct n'existe entre ces modifications et le retour du système artériel à une tonicité plus normale. Quoi qu'il en soit, l'abaissement de pression obtenu se maintient souvent longtemps comme l'indiquent bien les instruments. On peut même quelquefois pendant des mois après la cure constater encore les artères radiales plus amples, plus larges sous le doigt.

*
* *

Les abaissements de la tension se produisent bien sous l'influence de la balnéation, car dans bon nombre de nos observations, les bains carbogazeux ont représenté toute la thérapeutique utilisée par nous. De plus certains malades chez lesquels leur action a été la plus nette étaient depuis des mois déjà, soumis à un régime alimentaire sévère, lequel n'avait en rien été modifié pendant leur cure.

Nous avions pris également la précaution d'écarter une cause d'erreur assez fréquente. Il arrive souvent que l'on trouve chez un malade une tension élevée lors du premier examen, mais si l'on met le malade au repos, on voit sa tension s'abaisser peu à peu sous cette seule influence. Vaquez a insisté avec raison sur ces faits d'hypertension par surmenage. Or dans quelques observations, nous avons pu faire reposer le malade plusieurs jours à la station même, avant de commencer la cure, et nous assurer que le niveau de la tension restait sans modification sensibles. D'ailleurs beaucoup des malades qui viennent aux eaux ne sont pas des surmenés et plusieurs de ceux que nous avons eu à traiter étaient au repos déjà depuis de longs mois. C'est dans ces conditions que j'ai vu, chez un hypertendu qui présentait des crises angineuses, la tension arté-

1. Jean Heitz et Mignard, *Bull. de la soc. d'hydrologie*, avril 1905.
2. *Id.*, janvier 1906.
3. Jean Heitz, Des réactions fournies par les éléments figurés du sang à l'administration des bains carbogazeux, *Soc. de biologie*, 12 mai 1906.
4. Jean Heitz, Des modifications de la pression artérielle et de la pression artério-capillaire sur l'influence des bains carbogazeux, *Congrès français de médecine*, Paris, octobre 1904.

rielle (au Potain) passer de 24 à 19, la tension capillaire (au Gœrtner) de 15 à 10 et demi. Chez un autre hypertendu, le chiffres ont passé de 22 à 18 (Potain), de 18 et demi à 12 et demi (Gœrtner), du commencement à la fin de la série des bains.

Enfin nous avons cherché à faire la part de la cure carbogazeuse et de la cure de boisson qui se fait souvent à Royat avec l'eau alcaline lithinée de la source Saint-Mart. La cure de boisson est véritablement utile, et nous l'avons souvent employée pour activer la diurèse chez les uricémiques, mais chez les malades dont je viens de parler, traités sans modification aucune de leur régime ni de leur genre de vie, nous avons employé exclusivement le bain carbogazeux. Il est bon d'ajouter que des constatations semblables ont été faites en dehors de la station de Royat par Wybauw et par Guillaume à Spa; par Grœdel, Graüpner, Th. Schoff à Nauheim.

Il ne faudrait pas croire cependant que la tension artérielle revienne à la normale chez tous les hypertendus baignés. C'est là un résultat qui n'est obtenu que chez la majorité des malades. Nous avons donné, dans une communication au Congrès de Paris, en 1904, la proportion de 60 p. 100 d'abaissements de la tension. Après expérience plus longue, nous croyons que l'on peut admettre un chiffre un peu plus élevé et qui doit se rapprocher de 75 à 80 p. 100. Contrairement à ce qu'on pourrait penser *à priori*, le maintien de la tension au statu quo, se voit surtout chez les tensions moyennement élevées; chez les grands hypertendus, on assiste au contraire souvent à des chutes très importantes.

Chez d'autres malades au contraire, les modifications de la tension sont beaucoup moins considérables; chez certains, elles sont mêmes à peu près nulles. Nous verrons plus loin quelles conditions commandent ces différences.

*
* *

Mais l'*abaissement du chiffre de la pression artérielle* n'est pas le seul résultat de la thérapeutique carbogazeuse. Cet abaissement s'accompagne habituellement d'importantes modifications subjectives et objectives, les unes immédiates, les autres plus tardives, ne se manifestant que quelques semaines après la fin de la cure, mais s'expliquant les unes et les autres pour la plus grande part par la disparition des troubles liés à l'hypertension.

A. Symptômes vasculaires de l'hypertension. — Ces symptômes qui traduisaient le dérèglement de l'appareil musculaire lisse des artères sont habituellement ceux qui disparaissent les premiers. Ils tombent

avec l'hypertension elle-même, qui n'est comme eux qu'en conséquence de l'état spasmodique artériel périphérique. Mais en plus de cet état spasmodique permanent, la plupart de nos malades souffraient de troubles très divers provoqués presque tous par ces crises transitoires alternativement constrictives et dilatatrices, dont Pal a donné une description si intéressante dans son livre *Gefässkrisen*[1].

Chez certains de nos malades, c'étaient les crises constrictrices qui dominaient, provoquant la pâleur de la face, la crysthésie, les sensations de doigt mort, d'engourdissements des bras et des jambes. Toutes ces sensations s'atténuaient et s'effaçaient même avec la baisse de la tension; la peau des extrémités se recolorait, devenait plus moite et plus chaude. La sensibilité augmentait au compas de Weber; quelquefois on pouvait constater au doigt l'élargissement de la radiale. Chez d'autres malades, particulièrement chez les femmes au moment de la ménopause, les symptômes d'ordre spasmodiques se combinaient avec des bouffées de chaleur à la face, des gonflements du cou, des bourdonnements et congestions des oreilles ou des tempes, des crises de sueur profuses. J'ai vu une dame, ayant cessé d'être réglée quelques années auparavant, et qui fut soulagée en même temps que d'autres misères, d'épistaxis à répétition, lesquelles disparurent entièrement pendant près de dix mois.

B. Troubles cardiaques de l'hypertension. — Si les troubles vasculaires ne sont que gênants, combien graves par contre les troubles qui peuvent se manifester du côté du cœur. Nous ne ferons que signaler l'amélioration considérable qu'apporte au fonctionnement des cœurs grevés d'une ancienne lésion valvulaire, le retour de la pression sanguine à la normale. Nous avons ainsi traité un malade, ancien mitral, dont la lésion était depuis deux ans en imminence de décompensation, et qui vit disparaître tous les troubles d'insuffisance cardiaque en même temps que sa tension passait de 24 à 18.

Mais dans la plupart des cas, il s'agissait de personnes dont le cœur avait toujours été normal, mais dont le fonctionnement commençait à devenir défectueux en présence du surcroît de travail résultant pour lui de l'augmentation de la résistance périphérique. Dans un certain nombre de cas, la souffrance du myocarde se manifestait seulement par des *troubles névrosiques* (étouffements, intermittences conscientes, éréthisme cardiaque, palpitations). En général, chez de semblables malades, le traitement moral, tel que le comprend notre maître le professeur Dejerine prend une importance toute spéciale; mais la cure carbogazeuse, en ramenant à des con-

1. Pal, *Gefässerisen*, Leipsig, 1906.

ditions normales l'état de la circulation n'en apporte pas moins une aide précieuse à la psychothérapie. Il est d'ailleurs certaines névroses cardiaques, telles que la tachycardie paroxystique essentielle, qui ne sont guère modifiées par le traitement psychique. Cette dernière affection survient souvent chez les femmes hypertendues, à leur retour d'âge, et les crises semblent s'atténuer et s'espacer sous l'influence des bains.

Arrivons maintenant aux cas les plus fréquents, ceux où l'hypertension provoque du côté du cœur des troubles d'ordre mécanique. Pendant les premières années, le surmenage de l'organe ne se traduit que par l'élévation de la tonalité du second bruit, par un certain degré de dilatation de l'aorte à droite du sternum, et une légère augmentation de la matité cardiaque sans abaissement notable de la pointe. Chez des malades dont la pression s'était abaissée après avoir été longtemps élevée, nous avons noté plusieurs fois le retour du claquement aortique à une tonalité plus normale, et une rétraction tantôt du cœur, et tantôt de l'aorte.

A un degré plus avancé, le cœur avait déjà faibli, soit qu'il existât une certaine faiblesse congénitale du myocarde, soit que l'artériosclérose eût déjà commencé à altérer la fibre musculaire. Ces malades se plaignaient de palpitations répétées, de sensation de plénitude cardiaque, de dyspnée d'effort. On constatait à l'examen direct, ou un certain degré de tachycardie habituelle, ou des inégalités du rythme lorsqu'ils venaient de se fatiguer. Leur matité cardiaque était agrandie, surtout dans le sens vertical, la pointe plutôt abaissée. C'est dans des cas semblables que les bains carbogazeux nous ont paru susceptibles de rendre les services les plus signalés. En même temps que la chute de la tension, lorsqu'on arrive à la réduire, la plupart des sensations pénibles disparaissent. La dyspnée s'atténue et même disparaît chez certains. Chez deux malades, en même temps que la matité se réduisait, j'ai assisté à la disparition d'un *souffle d'insuffisance centrale fonctionnelle.*

Chez un troisième, j'ai vu disparaître pendant la cure un souffle diastolique d'insuffisance aortique apparu récemment à la suite de plusieurs crises de coliques néphrétiques, sans doute sous l'influence de la recrudescence d'hypertension causée par la douleur[1]. On pouvait penser, chez ce malade, que *l'insuffisance aortique* s'était produite *par dilatation de l'anneau d'insertion* du vaisseau, dilatation qui avait disparu sous l'influence à la fois hypertensive et cardio-

1. Vaquez, Des effets mécaniques de l'hypertension sur le système cardio-aortique, *Sem. méd.*, 10 mai 1905.

tonique des bains. Le souffle ne reparut que quatre à cinq mois plus tard, et seulement par intervalles.

Nous avons noté aussi, dans deux cas, la disparition du godet d'œdème aux membres inférieurs. Dans trois cas, avec la chute de la tension, nous avons vu *le bruit de galop* ne plus apparaître que sous l'influence de quelques pas rapides, enfin s'effacer complètement. A ce sujet rappelons que notre maître Pierre Merklen[1], que Fraentzel, que Vaquez[2], considèrent le bruit de galop comme un signe de dilatation et de faiblesse cardiaque chez les hypertendus rénaux. Nous n'avons pu malheureusement apprendre à quelle date a reparu ultérieurement ce signe des plus importants.

Enfin, nous pouvons résumer en quelques mots l'histoire de ces quatre cas *d'angine de poitrine chez des hypertendus*, dont les observations ont été publiées dans ce travail récent[3]. Chez ces quatre malades, les crises se produisaient sous l'influence de l'effort, de toutes les causes qui pouvaient augmenter le travail cardiaque et la pression artérielle.

Dans deux cas, la tension était extrêmement élevée, et le type des crises rappelait assez bien ce que Nothnagel a décrit sous le nom d'*angine de poitrine vasomotrice*, type où les crises douloureuses cardiaques sont provoquées par des recrudescences de spasme périphérique. La tension tomba à la normale pendant la cure. L'un d'eux resta quatorze mois sans voir reparaître les crises qui étaient presque quotidiennes. Le second n'en a pas eu depuis huit mois que sa cure a été terminée.

Chez les deux autres angineux, le cœur était dilaté, et la tension n'était que moyennement élevée. La crise réduisit notablement les dimensions du cœur en même temps que la tension devenait normale. Les crises n'ont pas reparu au bout de huit mois chez l'un, elles ont recommencé au bout de six mois chez le dernier qui en souffrait presque continuellement depuis trois ans.

La pathogénie de ces angines de poitrine doit être évidemment rattachée à la distension du myocarde (Pierre Merklen[4]). La ferme *distension* indique l'état du muscle creux qui cède devant la tension du liquide qui le remplit sans se laisser dilater entièrement. Ici encore les bains carbogazeux ont agi par leur double action hypotensive et cardiotonique.

1. Pierre Merklen, Cliniques de l'hôpital Laënnec.
2. Vaquez, *loc. cit.*
3. Jean Heitz, Traitement de certaines formes d'angine de poitrine par les bains carbogazeux (angines par hypertension, angines par insuffisance cardiaque), *Arch. gén. de méd.*, 24 avril 1906.
4. Pierre Merklen, Cliniques de l'hôpital Laënnec et in thèse P. Tessier, *Angine de poitrine par distention cardiaque*, 1904.

C. Troubles cérébraux de l'hypertension. Nous avons observé chez quelques hypertendus des symptômes neurasthéniques survenus vers la cinquantaine. Romberg les a bien décrits comme aggravés par chaque élévation de la pression. Le diagnostic de ces formes est souvent assez délicat d'avec l'artério-sclérose cérébrale. Von Basch donne un signe qui permet de les en distinguer, ayant remarqué qu'à l'époque de l'artério-sclérose cérébrale, la tension avait le plus souvent cessé d'être élevée. Quoiqu'il en soit, nous avons remarqué nettement chez ces malades un soulagement notable des troubles cérébraux rattachés par Vaquez à l'hypertension (insomnie, céphalée, vertiges), lorsque la tension s'abaissait chez eux sous l'influence des bains. Chez un de nos malades, l'amélioration fut des plus sensibles. Nous devons cependant ajouter que bien que la tension fut restée abaissée pendant toute l'année qui suivit, les troubles neurasthéniques et les obsessions ne tardèrent pas à reparaître au bout d'un ou de deux mois.

D. Troubles rénaux chez les hypertendus. Les troubles rénaux qui existent chez beaucoup d'hypertendus peuvent être selon les cas, considérés comme cause ou comme conséquence de l'élévation de la pression. Pour von Basch, il faudrait, pour affirmer la lésion rénale, observer la coexistence de l'hypertension et de l'albuminurie. Mais d'autre part, Tessier, Robin, Vaquez admettent que chez ces malades, les deux courbes de la pression et de l'albumine sont parallèles et que celle-ci est sous la dépendance de celle-là. L'albuminurie proviendrait de la vaso-contriction rénale, de même qu'elle peut être provoquée par le pincement temporaire de l'artère du rein.

Or, nous avons noté chez plusieurs des hypertendus traités à Royat une diminution très notable de l'albuminurie. Chez quatre malades, cette albuminurie a même complètement disparu en même temps que la tension revenait à la normale. Dans deux cas, il s'agissait de traces, chez le troisième de 10 centigrammes d'albumine. Le quatrième avait eu 47 centigrammes, mais dans ce dernier cas, la disparition n'eut lieu que quelques mois seulement après la cure. Par contre, chez les malades où la pression n'avait pas été modifiée, l'albuminurie avait intégralement persisté.

Chez certains hypertendus très élevés et de longue date, il n'existait cependant aucune trace d'albumine, faits qui pourraient nous faire penser que l'hypertension ne provoque l'albuminurie que lorsque les reins ont été touchés préalablement.

1. Von Basch, *Die Herzkrankheiten bei Arteriosclerose*, 1901.

En même temps que ces modifications du côté du cœur, des centres nerveux, des reins, nous avons pu noter dans l'état général de beaucoup de malades d'autres transformations qui n'étaient pas en rapport direct avec l'abaissement de la tension, mais qui s'étaient produites parallèlement à cet abaissement, et qui sans doute n'y étaient pas toujours étrangères. C'est ainsi que nous avons assisté à la disparition au moins momentanée de prurigos ou d'eczémas, de migraines périodiques, de formes urticariennes à répétition. De même aussi, soulagement des douleurs des petites jointures; décharges de sables uratiques ou même de petits calculs; chez deux sujets nous avons vu la disparition de petites proportions de sucre coïncider avec le retour de la pression à la normale, et l'on peut peut-être rapprocher ces faits des cas de diabète surrénal de Blum[1] et de Vaquez[2].

*
* *

De cette revue rapide de toutes les modifications consécutives à la cure, nous retiendrons surtout que, chez les hypertendus, l'indication principale, celle qui commande toutes les autres, est l'abaissement à obtenir, de la pression artérielle. Cet abaissement est en même temps l'indice le plus sûr d'une heureuse et utile action de cette cure. Aussi allons-nous maintenant rechercher quelles sont pour les différentes variétés d'hypertendus, ceux chez lesquels cet abaissement sera à peu près sûrement atteint; quels sont ceux, au contraire, où il ne l'est que rarement et où la cure peut même être contre-indiquée?

Les *hypertendus fonctionnels*, c'est-à-dire chez lesquels n'existent à aucun degré d'altérations vasculaires ou rénales, sont comme de juste les plus complètement et plus constamment modifiés. Parmi ces derniers, il faut ranger les *hypertendus par l'insuffisance aortique* (François-Franck); les jeunes sujets de souche goutteuse (Tessier), ou nés de père âgés (Broadbent), *hypertendus de la puberté*, atteints souvent d'éréthisme, de pseudo-hypertrophie du cœur, ou de différents troubles névrosiques cardiaques et pulmonaires. Ici, comme nous l'avons dit, le succès est la règle, si l'on s'occupe sérieusement du traitement moral. Mêmes excellents résultats et aussi, même nécessité de psychothérapie, chez les *hypertendus neurasthéniques* du type décrit par von Basch, malades chez lesquels les

1. Blum, Ueber Nebennierendiabetes, *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1901.
2. Vaquez. Rapport sur l'hypertension, *loc. cit.*

troubles vasculaires (consécutifs aux crises spasmodiques ou dilatatrices) soit au premier plan du tableau clinique, mais chez lesquels cependant le savant autrichien aurait pu voir quelquefois se produire la dilatation aiguë du cœur. L'hypertension procède chez eux par bouffées passagères, séparées par des périodes plus ou moins longues de tension normale. La constatation de ces périodes est de meilleur augure. En pratique, cependant, il est souvent difficile de reconnaître si l'hypertension est due uniquement et exclusivement à des troubles nerveux, ou si des altérations vasculaires ne se cachent pas déjà derrière elle. Au point de vue du diagnostic comme du traitement, la cure carbogazeuse peut rendre de réels services, car ses résultats seront d'autant meilleurs, d'autant plus complets, que l'hypertension aura été plus entièrement fonctionnelle.

Une autre catégorie d'hypertendus est représentée par des malades de quarante à cinquante ans, de tempérament arthritique : goutteux, diabétiques gras, eczémateux, femmes à l'âge critique, malades chez lesquels on peut soupçonner assez souvent, mais on ne peut que bien rarement affirmer, l'existence d'une artériosclérose commençante. L'hypertension, chez ces malades, plus que chez les précédents, est habituelle, sans être cependant toujours permanente. Ce sont là les *oscillants de Vaquez*, les *angioscléreux latents de v. Basch*, les *préscléreux de Huchard*. Ici, les symptômes vasculaires, cérébraux, l'albuminurie, les troubles cardiaques du premier degré, l'angine de poitrine même se voient avec une grande fréquence. Il n'existe cependant chez eux aucun signe d'insuffisance rénale, car la constatation d'une diminution de la perméabilité de cet organe suffirait à faire classer le malade dans la catégorie des scléreux confirmés. Les résultats de la cure sont ordinairement très bons ; nous les avons analysés plus haut. Il est rare de voir la tension résister à l'action vaso-dilatatrice des bains. Il n'existe que deux contre-indications, l'une absolue, l'existence d'un anévrysme de l'aorte, l'autre transitoire, l'imminence d'une attaque de goutte qui se produirait infailliblement sous l'influence de la balnéation.

Quant aux *scléreux confirmés*, beaucoup d'entre eux, n'étant pas hypertendus ou ayant cessé de l'être, ne rentrent pas dans le cadre de cette étude. Disons seulement que lorsqu'on voit, chez un sujet dont la pression a été longtemps élevée, celle-ci s'abaisser *brusquement* à la normale ou au-dessous, le pronostic est sérieux du côté du cœur, et qu'il ne faut pas tenter l'épreuve du bain. Parmi les sujets même qui sont restés hypertendus, les symptômes qui contre-indiquent la cure sont d'ailleurs assez nombreux.

C'est ainsi que chez un malade qui a présenté antérieurement des accès d'asthme cardiaque (von Basch, Merklen), ou d'œdème pulmonaire (Merklen), on doit soupçonner l'existence d'altérations profondes du myocarde ou même d'une coronarite et ne pas tenter en pareil cas l'épreuve des bains carbogazeux. La crise d'angine vraie, d'angine d'effort, ne constitue une contre-indication absolue que si elle a alterné chez le malade avec les accidents précédents, ou encore si l'on a constaté pendant la crise l'absence d'élévation de pression (Vaquez), tous caractères qui doivent faire penser à la coronarite. Enfin s'il y a des signes d'imperméabilité rénale (albuminurie abondante, présence de cylindres granuleux, rétention chlorurée sèche ou œdèmatogène, élimination défectueuse du bleu), il ne faut pas non plus exposer le malade aux risques d'une cure qui ne pourrait produire aucun effet utile. C'est dans ces circonstances que la pression, loin de s'abaisser par l'action des bains, peut au contraire s'élever encore davantage. Le sphygmomanomètre est en tout cas un guide très précieux. Si chez un hypertendu, la pression ne s'abaisse pas dans le bain, si elle tend à s'élever d'un jour à l'autre, il faut sans hésiter interrompre la cure. C'est qu'on se trouve alors en présence d'un scléreux artériel et rénal et l'on s'exposerait à provoquer par l'augmentation d'une tension déjà trop élevée, une hémorragie cérébrale ou une dilatation aiguë du ventricule gauche.

Ces accidents sont d'ailleurs toujours évitables par une surveillance attentive du malade. Cette surveillance, qui doit se faire à la fois par sphygmomanomètre et par les procédés habituels de la clinique, est nécessaire même chez les malades qui donnent l'impression de fonctionnels purs. Une erreur de diagnostic est en effet trop facile en pareille matière. Sait-on jamais d'une manière exacte la valeur fonctionnelle des reins, et n'est-il pas fréquent de rencontrer en clinique des imperméabilités latentes? Il existe d'ailleurs toute une technique de cure qui a besoin d'être réglée par le menu (durée des bains, température, teneur plus ou moins forte en gaz, eau courante ou eau dormante, fixation des jours de repos, etc.). Chacun de ces détails a son importance. Enfin, nous l'avons dit, il ne faut pas négliger le côté moral chez des malades qui sont si souvent des nerveux.

Dans les conditions que nous venons de dire, lorsque les malades ne présentent pas de lésions artérielles et rénales trop accentuées, lorsque leur régime alimentaire et leur mode d'existence sont judicieusement réglées, on voit habituellement l'abaissement de la pression et l'amélioration du fonctionnement circulatoire se pro-

longer jusqu'au printemps suivant, quelquefois même davantage. Pour ne citer qu'un exemple, rappelons-nous l'histoire de ce malade, grand hypertendu, et atteint de crises angineuses presque quotidiennes depuis un an, que ni le régime ni les médicaments n'avaient pu soulager et qui à la suite d'une seule série de bains a vu ses crises se suspendre entièrement pendant quatorze mois. Des résultats de ce genre suffisent à justifier l'opinion qui réserve aux bains carbogazeux une place honorable dans la thérapeutique de l'hypertension artérielle.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel des Maladies des Reins et des Capsules surrénales, sous la direction de **G. M. Debove**, Doyen de la Faculté de médecine, et de **Ch. Achard**, professeur agrégé à la Faculté, et **J. Castaigne**, chef de laboratoire à la Faculté. Paris, Masson et Cie, 1906.

Ce volume, qui renferme près de 800 pages compactes, est le premier d'une série de manuels que les directeurs de cette œuvre nouvelle se proposent de faire paraître. Chacun de ces manuels traitera les maladies d'un organe ou d'un appareil.

Ainsi se trouvera réunie une nouvelle collection d'études médicales à tendances didactiques. Elle sera, si l'on en juge par le premier volume, plus complète sans doute qu'un nouveau traité de médecine, et en tous cas plus souple de cadres, moins uniforme, et par là plus scientifique.

M. Castaigne a rédigé la plus grande partie de ce volume, celle qui se rapporte aux maladies des reins, soit seul, soit en collaboration avec MM. Rathery et Feuillé. M. Rathery a rédigé les chapitres : syphilis, parasites, kystes et cancer du rein, rein mobile, hydronéphrose, lithiase rénale, ce dernier avec M. A. Lavenant.

Les maladies des capsules surrénales ont été décrites par MM. Lœper et Oppenheim, dont les travaux antérieurs justifiaient cette spécialisation.

Les auteurs ont évité avec un soin jaloux les digressions inutiles et les controverses d'école. Leur livre contient le résumé de toutes les connaissances anciennes ou récentes sur la pathologie rénale ou surrénale, mais de celles seulement qui ont reçu la confirmation des faits et qui trouvent en clinique leur application. Il est donc très complet et en même temps très pratique. Ce n'est pas un livre d'élèves, ou tout au moins de ceux qui se contentent d'un minimum de scolarité. C'est un livre de travailleurs, et ceux auxquels il se destine l'apprécieront, car il instruit et il plaît.

Cours de chimie organique, par le prof. **Armand Gautier**, membre de l'Institut, et **M. Delépine**, agrégé à l'École de pharmacie de Paris. 3e édition. Masson, 1906.

Pour la 3e édition de son cours de chimie organique M. Gautier a eu recours à la collaboration d'un agrégé des plus distingués de l'École de

Pharmacie de Paris, M. Delépine. Beaucoup d'améliorations ont été introduites notamment dans les chapitres relatifs à la stéréochimie, à l'isomérie physique et géométrique, aux composés organo-métalliques et métalloïdiques, aux sucres, aux amides et imides carboniques, etc., etc. Mais le plan de l'ouvrage n'a pas été modifié; et, il ne peut l'être, dit le prof. Gautier, tant que « de réelles découvertes ne seront pas sorties de la tête et des mains de ceux qui tentent de transformer notre science en une branche de la mécanique rationnelle ». On remarquera la représentation très simple et très claire qui est donnée de la constitution des sucres.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

EXISTE-T-IL UN DIABÈTE SURRÉNAL?

Par R. LÉPINE

Blum a découvert que l'injection sous-cutanée d'extrait aqueux de capsules surrénales est suivie d'une glycosurie temporaire[1]. Cette glycosurie est produite par la substance à laquelle on donne aujourd'hui le nom d'adrénaline[2]. D'après Blum, dont la manière de voir a été généralement acceptée, l'action glycogénique de l'adrénaline s'exerce surtout sur le foie. On comprend dès lors que la glycosurie soit beaucoup plus prononcée si l'animal était préalablement bien nourri que s'il était à l'inanition.

Herter[3] a constaté que si l'on badigeonne le pancréas d'un chien avec un ou deux centimètres cubes d'une solution d'adrénaline au millième, il se produit une rougeur intense de la surface de la glande; puis, en général, au bout d'une heure, une glycosurie assez intense. Le badigeonnage de la rate et du foie lui ayant donné presque toujours un résultat négatif, Herter a supposé que l'hyperglycémie et la glycosurie adrénaliques se produisent par l'intermédiaire du pancréas. Mais cette opinion est certainement trop exclusive. En répétant et en variant les expériences d'Herter, je me suis convaincu qu'on provoque moins facilement la glycosurie si l'on injecte l'adrénaline dans le pancréas que si l'on se borne à badigeonner le péritoine qui le recouvre. Ce badigeonnage paraît donc agir, au moins en grande partie, par action réflexe[4].

J'ai fait d'ailleurs l'*experimentum crucis*, consistant à injecter de

1. Blum, *Deutsches Archiv für klin. Medicin*, 1901, LXXXI, p. 146. — Chez le lapin il suffit du cinquième d'une capsule de mouton (*Pflueger's Archiv*, 1902, XC, p. 617). — L'injection intra-veineuse ou intra-péritonéale produit le même effet, à dose bien moindre. D'après Bierry et Gatin Grujewska, qui ont fait usage d'adrénaline très pure (*Soc. de Biol.*, 1905, 27 mai), 1 milligramme par kilogramme sur la peau d'un chien amène la glycosurie en 1 h. et demie; dans la saphène et dans le péritoine il suffit de 1/3 de milligramme, et la glycosurie apparaît en une demi-heure.

2. Blum, *Pflueger's Archiv*, XC, p. 619. — Bouchard et Claude, *C. R. de l'Ac. des sciences*, 1902, 1er décembre.

3. Herter, *The Med. News*, 1902, may 10, et *Virchow's Archiv*, 1902, CLXIX.

4. Herter a également réussi à produire de la glycosurie par le badigeonnage du pancréas avec bon nombre de substances diverses.

l'adrénaline à un chien dépancréaté, et j'ai constaté que si l'injection est pratiquée aussitôt après l'ablation du pancréas, la glycosurie adrénalique se produit, *à peu près*, de même qu'elle ferait chez un chien non dépancréaté[1].

Si, au contraire, on attend vingt-quatre heures environ, la glycosurie produite par l'ablation du pancréas masque, le plus souvent, les effets de l'adrénaline[2]. C'est ainsi que Bierry et Gatin[3], qui ont laissé un certain temps s'écouler entre l'ablation du pancréas et l'injection de cette substance, ont été conduits à admettre que « leurs expériences sont plutôt favorables à l'hypothèse que la glycosurie produite par l'injection d'adrénaline à un chien normal est en relation avec le pancréas ».

G. Zuelzer[4] et Metzger[5] ont vu qu'une hyperglycémie coexiste avec la glycosurie adrénalique. — D'après Vosburgh et Richards, l'hyperglycémie est très précoce : elle débute aussitôt après l'injection, et atteint son maximum en moins de trois heures[6].

L'hyperglycémie n'est pas la conséquence exclusive d'une hyperglycogénie hépatique : en effet, peu après une injection d'adrénaline dans une veine, le pouvoir glycolytique du sang est *très diminué*, parfois presque aboli, pendant un certain temps[7].

Tels sont les faits expérimentaux essentiels à connaître.

Existe-t-il chez l'homme une glycosurie adrénalique transitoire, comparable à la glycosurie expérimentale?

Je n'oserais répondre affirmativement à cette question. — Chez

1. Lépine, *Semaine médicale*, 18 février 1903, p. 53. — Voici, comme exemple, une de mes expériences : on enlève à un chien le pancréas sans anesthésie. Dix minutes plus tard, on injecte dans une veine, très lentement (en 1/4 d'heure) 4 milligrammes d'adrénaline. Peu de minutes après la fin de l'injection, l'urine renferme déjà 22 grammes de sucre, et le sang 1,5 (dosage fait par M. Boulud). Ce résultat est d'autant plus remarquable que, vu l'absence d'anesthésie par l'éther ou le chloroforme, le sang, si l'on n'avait pas pratiqué l'injection d'adrénaline, n'eût renfermé que 0,8 ou tout au plus 0,9 de sucre.

2. On peut parfois constater l'effet glycosurique de cette substance, même 24 heures après l'ablation du pancréas. Voici une de mes expériences :

Chien de 22 kilogrammes. — 24 heures après l'ablation du pancréas l'ur' renferme (par litre) 45 gr. d'urée et 62,5 de sucre, ce qui fait 138 sucre p. 100 urée. On fait pénétrer dans une veine 4 milligrammes d'adrénaline. Deux heures plus tard l'urine renferme 35 grammes d'urée et 83,3 sucre, ce qui fait 238 sucre pour 100 urée. — Deux heures après, l'effet de l'adrénaline étant épuisé on a : urée, 42,5, et sucre, 71,4 (soit 168 grammes de sucre pour 100 urée).

3. Bierry et Gatin-Grujewska, *C. R. de la Société de Biologie*, 27 mai 1905, p. 904-905.

4. Zuelzer, *Berliner kl. Woch.*, 1901, 2 déc.

5. Metzger, *Münch. med. Woch.*, 1902, 25 mars.

6. C. Vosburgh et Richards, *American Journal of Physiology*, 1903, IX, march 2, Rockfeller Institute.

7. Lépine et Boulud, *C. R. de l'Acad. des sciences*, 12 janvier 1903.

quelques sujets, au début d'une néphrite interstitielle, alors qu'en raison de la tension artérielle très élevée on a des motifs de soupçonner la présence d'une proportion anormale d'adrénaline dans le sang, on a parfois observé une légère glycosurie. Il est possible que l'adrénaline soit responsable de l'élévation de la tension artérielle et de la glycosurie; mais il serait téméraire de l'affirmer[1].

Quant à un diabète permanent d'origine surrénale, il attend encore sa démonstration. La coexistence d'une lésion capsulaire et du diabète paraît d'ailleurs bien rare; car, à ma connaissance, il n'existe dans la littérature que trois faits de ce genre. Les voici, en abrégé (j'ai supprimé les détails étrangers à notre sujet).

Observation I. — Un homme de 49 ans est entré à *St Bartholomew's Hospital*, atteint de diabète. Depuis 6 mois, il a perdu 4 livres de son poids. Sauf une fièvre rhumatismale survenue trente ans auparavant, sa santé avait toujours été bonne.

Le malade est de forte complexion. Il se plaint de soif et de faiblesse. Son urine renferme une trace d'albumine et environ 25 grammes de sucre par litre; sa densité est de 1034.

Le foie est gros, et douloureux à la palpation.

La peau de toute la surface du corps présente une coloration grise, comme cyanotique. Elle ressemble à celle des malades atteints d'argyrisme chronique; M. S. West diagnostiqua une maladie d'Addison, et ce diagnostic fut confirmé par l'augmentation progressive de la pigmentation.

Probablement sous l'influence de la pilocarpine, du phosphore et de l'opium, la glycosurie tomba à 10 p. 100, et la densité de l'urine à 1012-1016. La soif diminua mais, quatre semaines après son entrée, le malade fut pris de fièvre rhumatismale. Traité par le salicylate de soude et l'antipyrine il succomba en trente-six heures.

A l'autopsie, on ne trouva de lésions importantes que dans les capsules, qui, noyées dans un tissu fibreux dense, n'étaient pas reconnaissables. Des sections multiples n'ont pas montré trace de tissu glandulaire. Il n'existait qu'une masse de tissu conjonctif, abondamment pourvu de vaisseaux[2].

Obs. II. — Burghart[3] a observé un cas de sarcome de la capsule gauche coexistant avec un diabète grave :

Une femme de 39 ans, bien portante jusqu'en novembre, commença à cette époque à souffrir de soif et de sécheresse de la gorge. — En même temps, sueurs extraordinaires.

1. En tout cas, je n'admets pas que la glycosurie puisse être expliquée chez ces malades par une perméabilité rénale exagérée. Je me suis expliqué ailleurs sur ce point, *Le diabète non compliqué et son traitement*, Paris, 1905, p. 15; et Sur la question du diabète rénal, *Festnummer* d'Ewald (*Berliner klinische Woch.*, 30 octobre 1905, p. 24).

2. S. West, *Transactions of the Pathological Society of London*, 1890, XLI, p. 271.

3. Burghart, *Verein für innere Medicin*, XVI, 15 mars 1897.

En février, admise à la clinique de Leyden, elle rendait plusieurs litres d'urine par jour, d'une densité élevée (1039-1047) et renfermant 89 grammes de sucre, puis davantage, et une trace d'albumine. Dans le flanc gauche, grosse tumeur. Fièvre.

Aussitôt après la mort, une ponction de la tumeur donna issue à du sang, de la cholestérine et des détritus de la tumeur. A l'autopsie les reins étaient sains. La tumeur de la capsule gauche présentait environ 20 centimètres de diamètre et elle était constituée par deux kystes.

A noter encore une hypertrophie légère du ventricule gauche, avec étroitesse de l'aorte, une périhépatite fibreuse, une atrophie splénique et un myome de l'utérus. *Le pancréas était sain.*

L'auteur pense que la tumeur existait avant l'apparition des symptômes du diabète.

Obs. III. — Ogle[1] a rapporté sommairement l'observation d'un phtisique à l'autopsie duquel, outre des lésions tuberculeuses des poumons, on trouva « au centre des deux capsules, une petite plaque (patch) de matière fibrineuse ».

Il n'est pas nécessaire de critiquer les observations qui précèdent, car le rapport de causalité entre le diabète et la lésion capsulaire n'est prouvé dans aucune d'elles. Voici maintenant un cas personnel :

Obs. IV. — P..., âgée de 64 ans, culottière, puis concierge, est entrée à ma clinique le 10 décembre 1905. Pas d'antécédents héréditaires à noter. Anémique à l'âge de 20 ans. Célibataire, elle n'a jamais été atteinte de maladies graves. Ménopause à 55 ans.

Depuis deux ans, perte des forces et amaigrissement évalué à 20 kgr. Depuis un an et demi elle s'aperçoit qu'elle boit beaucoup (dix à douze fois par jour), elle urine aussi beaucoup le jour. Elle a goûté son urine et lui a trouvé un goût très sucré. Depuis un an, progrès de l'amaigrissement, et, depuis 6 mois alternatives de constipation et de diarrhée; fréquents vomissements. Depuis trois mois elle est sujette a des « syncopes », sans perte complète de connaissance.

A son entrée on note qu'elle est très amaigrie et paraît beaucoup plus âgée qu'elle n'est réellement. Elle a perdu toutes ses dents (les dernières assez récemment); la langue est sèche; l'odeur de l'haleine est très forte, mais elle diffère de celle de l'acétone; le ventre est très tendu; la palpation profonde, impossible à cause de la tension et de la douleur, — la malade dit n'avoir pas été à la selle depuis quinze jours.

Râles crépitants nombreux dans les poumons. Rien d'important à noter du côté du cœur; le pouls est à 88. La malade est très abattue. Les réflexes rotuliens sont très faibles.

1. Ogle, *St George's Hospital Reports*, 1866, I, 178.

Le lendemain, faiblesse plus grande; obnubilation de l'intelligence; respiration rapide et ample (32 à la minute); dans l'après-midi, demi coma.

L'urine très colorée renferme par litre : urée 13 grammes; glucose 9 grammes (par le polarimètre et la réduction, qui donnent des résultats concordants. La malade est morte dans la nuit.

Autopsie. — *Cœur*, 380 grammes; hypertrophie légère du ventricule gauche.

Aorte très athéromateuse.

Foie un peu gras pesant 1 kgr. 850. La *rate* pèse 130. Les *poumons*, légèrement congestionnés, pèsent 430 et 510; ils sont absolument exempts de tubercules; le *Pancréas* paraît parfaitement sain; les *Reins*, pâles, pèsent 400 gr.; la *Capsule surrénale* gauche est saine; la droite est le siège d'une grosse tumeur ayant l'apparence d'un sarcome et dont le volume dépasse celui des deux poings.

Le sang du cadavre (36 heures après la mort), examiné par M. Boulud, a un pouvoir dextrogyre correspondant à 1 gr. 8 de glucose; par la réduction on trouve un chiffre presque identique (1 gr. 9).

En résumé, l'existence chez cette femme d'un diabète, remontant à plus de deux ans, est incontestable. A en juger par la polydipsie et la polyurie, ce diabète a été intense, au moins pendant plusieurs mois; il s'est atténué beaucoup dans les derniers temps de la vie, en raison de l'état cachectique de la malade; mais il n'a pas cessé; l'urine renfermait, le jour de la mort, 9 grammes de sucre par litre. La glycosurie s'accompagnait d'une hyperglycémie notable, puisque, dans le sang *du cadavre* (habituellement non sucré), on a pu doser, trente-six heures après la mort, près de 2 grammes de sucre pour 1000.

D'autre part, il existait une grosse tumeur de la capsule surrénale droite. Est-il admissible que le diabète ait été la conséquence de cette tumeur?

L'antériorité de cette dernière n'a rien d'invraisemblable; car ces tumeurs, surtout dans les commencements, ont, souvent, une marche fort lente. Son début peut donc remonter à une date relativement éloignée.

Malgré une enquête soignée, faite auprès des personnes qui connaissaient bien la malade, nous n'avons pu découvrir chez elle aucune autre cause de diabète.

L'objection principale à l'hypothèse que nous discutons, c'est que, sauf le cas fort douteux de Burghart, cité plus haut, on n'a pas encore observé qu'un sarcome surrénal provoquât le développement d'un diabète.

Mais il faut observer que les conditions productrices de cette maladie ne peuvent être réalisées qu'exceptionnellement par une

lésion capsulaire, même à évolution lente : une certaine dose d'adrénaline (près d'un milligr. par kg.) est nécessaire pour produire une glycosurie, d'ailleurs fugace. Il faut donc qu'une quantité de cette substance, bien supérieure à 50 milligrammes, pénètre quotidiennement dans les veines. Cela suppose, non seulement une extrême activité de la glande, mais très vraisemblablement quelques dispositions particulières qui, sans impliquer nécessairement des lésions histologiques, permettent l'entrée dans le sang de fortes quantités d'adrénaline [1]. On admet généralement qu'à l'état normal la sécrétion interne des capsules est peu considérable [2] et que ces organes agissent surtout en détruisant des substances toxiques d'origine musculaire (Abelous et Langlois) [3]. Toutefois, on n'est pas en droit de contester que dans des conditions pathologiques une abondante sécrétion des capsules ne puisse passer dans le sang.

En tous cas, une sécrétion interne, même très abondante, ne me paraît pas suffisante pour produire un diabète permanent : l'action glycogénique de l'adrénaline s'atténue par un effet d'accoutumance [4]. D'ailleurs une saturation de l'économie par cette substance produirait nécessairement de grosses lésions athéromateuses (Josué, Lœper, Pic et Bonnamour, etc.). Pour qu'une glycosurie adrénalique se transforme en diabète, il faut qu'elle soit entretenue par une *disposition* diabétique de l'organisme. Cette prédisposition me paraît indispensable, et, si elle existe, il n'est pas impossible qu'une tumeur surrénale puisse être la cause occasionnelle, ou, tout au moins, adjuvante d'un diabète sucré.

1. Dans son étude sur les phénomènes de sécrétion dans les capsules normales, M. Bonnamour (Thèse de Lyon, 1904, p. 104) s'exprime de la manière suivante : « On a vu dans les vaisseaux de la substance médullaire différents corps figurés, qu'on a considérés comme des produits de sécrétion sortis par effraction des cellules, mais la plupart de ces corps n'ont rien de commun avec les produits de sécrétion des cellules médullaires, et on a des raisons de penser que la sécrétion exocellulaire s'effectue dans les surrénales par exosmose, et non par effraction de la paroi vasculaire ». — Voir aussi Tiberti (*Ziegler's Beiträge*, 1904, XXXVI, Heft 2).

2. Quelques physiologistes (notamment Blum) paraissent nier toute sécrétion interne des capsules.

3. Voir aussi les travaux récents de M. Abelous sur la production d'adrénaline aux dépens d'extraits d'organes, et surtout de muscle (*C. R. de la Société de Biologie*, déc. 1905 et 1906).

4. Voir Baron (de Saint-Pétersbourg) analysé in *Deutsche med. Zeitung*, 1906, n° 17.

LES ALIÉNÉS ET LA TUBERCULOSE

Par le Dr MARIE
Médecin en chef à l'asile de Villejuif

Les recherches statistiques ont permis d'établir que l'accumulation d'un grand nombre de personnes, dans un espace plus ou moins restreint, favorise la multiplication des cas de phtisie : il en est ainsi pour les couvents, les prisons, les hôpitaux, les casernes, les écoles, les ateliers, les fabriques, etc.

On devait se dire *a priori* que les asiles d'aliénés surtout devaient être des foyers de contamination; un grand nombre d'individus, plus ou moins malades et affaiblis, souvent malpropres, s'y trouvant réunis.

L'encombrement amène la malpropreté, il augmente directement les chances d'infection, il diminue pour chaque individu la quantité d'air.

Certes, l'influence de la prédisposition héréditaire, la faiblesse constitutionnelle acquise, survenue, par exemple, à la suite d'excès alcooliques, explique à peu près l'élévation des chiffres statistiques; mais les statistiques prouvent que la plupart des aliénés qui meurent de tuberculose dans les asiles y ont fait un séjour prolongé, et comme la durée moyenne de la phtisie n'excède pas trois années, et ne va peut-être pas si loin, il est certain que la plupart des tuberculeux des établissements contractent la maladie pendant qu'ils y séjournent.

Il existe de nombreux rapports entre la folie et la tuberculose. La tuberculose cependant se rencontre, aussi bien que la folie et les maladies nerveuses, chez les ascendants des aliénés.

Des enfants d'une même famille, les uns deviennent aliénés, les autres meurent à la suite de convulsions, ou de méningite; d'autres encore deviennent phtisiques. L'aliénation mentale peut donc alterner avec la phtisie, les symptômes d'une de ces affections cédant à mesure que ceux de l'autre deviennent plus marqués. La tuberculose survient souvent chez les aliénés, et surtout dans certaines formes d'aliénation mentale.

La tuberculose, d'après certains auteurs, serait même cause d'une folie à forme spéciale (professeur Clouston).

Il faut aussi tenir compte des psychasthénies et des psychonévroses prétuberculeuses, qui ne sont au demeurant que les manifestations précoces de tuberculoses latentes.

Que de fois une dépression dite neurasthénique ou mélancolique, un état de fausse hypocondrie ne sont que trop réellement fondés sur le sentiment vague et mal défini d'une déchéance physique prochaine et d'un effondrement organique imminent, c'est que l'organisme est miné par une infection tuberculeuse que rien ne décèle encore, en dehors de certains rythmes fonctionnels altérés.

M. le prof. A. Robin a signalé l'importance de l'examen spirométrique et des altérations du rythme respiratoire comparé au rythme circulatoire. Il y aurait là un élément de diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, en quelque sorte avant la lettre. La rupture des concordances fonctionnelles pulmonaires et cardiaques serait le signe prémonitoire de l'état de moindre résistance caractéristique sur lequel ne tardent pas à éclore les tubercules (hypooxydations).

C'est à la constatation de ces signes préalables qu'il faudrait s'attacher, suivant M. le prof. A. Robin, pour prévenir l'échéance de la tuberculose à l'aide d'une hygiène, d'une suralimentation et d'un traitement eupnéique appropriés.

Cette rupture des rythmes fonctionnels est précisément celle qu'ont signalée dès longtemps les aliénistes chez les délirants déprimés qui constituent la majeure partie des assistés spéciaux.

A l'état physiologique, dit Marcé, il existe entre le nombre des pulsations et le nombre des respirations un rapport parfaitement déterminé, et ce rapport varie suivant l'âge des sujets, suivant le nombre des pulsations. Or, en examinant chez les mélancoliques en état de stupeur le pouls et la respiration, et en comparant leur rapport normal, on constate de la manière la plus évidente que, lorsque la stupeur est profonde, le nombre des respirations, relativement au nombre des pulsations, est de beaucoup inférieur à la moyenne physiologique; quand la dépression devient moins intense, les rapports normaux entre le pouls et la respiration réapparaissent, lorsqu'elle s'aggrave, la circulation s'accélère sans que le nombre des respirations augmente proportionnellement, ou bien encore, la respiration se ralentit sans aucune modification dans la circulation. Dans les deux cas, le résultat est le même, et il est facile d'en prévoir les conséquences; l'équilibre se trouve rompu entre la quantité de sang que le cœur envoie au poumon et la quantité d'air qui

arrive par les voies respiratoires, et ce n'est pas impunément qu'il y a par minute 5 à 10 respirations de moins.

L'oxygénation du sang devient plus lente et plus incomplète, le sang veineux stagne dans les vaisseaux et arrive au poumon avec moins de liberté; peu à peu les capillaires sont distendus par un sang chargé d'acide carbonique, d'où la cyanose des mains, du nez, des lèvres, que l'on observe chez les sujets atteints de mélancolie avec stupeur, d'où l'œdème et la bouffissure de la face, le refroidissement des extrémités, la langueur de toutes les fonctions; enfin cet état d'asphyxie qui s'explique par le ralentissement de l'hématose.

En dehors des mélancoliques précités, nous ne reviendrons pas sur ce qui a été dit tant de fois, concernant les alcooliques qui, simples ou atteints d'autres formes complexes de vésanie, sont au premier chef les candidats à la tuberculose.

Les hypocondriaques vrais et certains persécutés rentrent aussi parmi les malades dont le délire peut n'être qu'une interprétation des désordres cénesthésiques réels provoqués par une bacillose latente (voir les observations de Vigouroux et le rapport du Dr Roy au congrès de Rennes).

J'ai moi-même attiré l'attention sur ces cas dans un travail sur les mélancolies et hypocondries à base cénesthésique (Vallon et Marie, *Archives de neurologie*, 1898, nos 29 et 30).

Même chez les excités, il est fréquent de voir l'agitation précéder une phase de dépérissement et de cachexie par usure des réserves où apparaît la tuberculose dont les toxines infectieuses expliquent rétrospectivement les délires confus, les états maniaques initiaux. La paralysie générale galopante se complique souvent aussi, quoi qu'on en ait dit, de granulie rapide.

Enfin les déments précoces qui se rapprochent à la fois des maniaques précités par leurs phases d'agitation et des mélancoliques par leurs stupeurs catatoniques, payent un large tribut à la tuberculose comme les idiots et autres avortés dans leur développement dont ils se rapprochent à d'autres points de vue. Chez eux aussi la rupture du rythme concordant de la respiration et du cœur aboutit aux cyanoses, hypothermies, anorexies, sitiophobies, constipation et diarrhées, aux cachexies enfin qui font le lit de la tuberculose.

M. le Dr Anglade, au Congrès de la tuberculose, établissait l'importance de l'hérédité tuberculeuse dans l'étiologie de l'idiotie, par action de ses toxines sur le développement cérébral du fœtus.

Les mêmes recherches ont été faites en Angleterre et certaines démences précoces peuvent être rapprochées de ce mécanisme

toxi-infectieux des idioties par hérédo-tuberculose, réalisant de véritables idioties tardives par toxi-infection latente héréditaire.

Une grande cause de diffusion de la tuberculose dans l'asile tient à la difficulté de discipliner les malades inconscients au point de vue des précautions nécessaires relativement à leurs expectorations et déjections.

La complication banale de la folie à une phase avancée est le gâtisme d'où résultent les souillures multiples des literies et des parois des locaux (parquets, panneaux, meubles, etc.).

La quantité de vêtements et linges souillés fait qu'on les laisse forcément en tas où les matières peuvent sécher et se transporter en poussière ou par l'intermédiaire des insectes (mouches, etc.). Une fois mêlés aux buanderies avec les linges non contaminés, ils sont même encore plus facilement, dans les conditions ordinaires de nettoyages, causes de dissémination des germes; de la sorte, lorsqu'il n'y a pas mise à part des aliénés tuberculeux et de leur linge, tout le linge de l'établissement se trouve bientôt infecté et par suite tous les malades et le personnel sont en danger de contamination.

Le bacille introduit dans les asiles s'y multiplie dans les tissus malades, chez un grand nombre de sujets; il est rejeté au dehors par les sujets qui n'ont aucun soin et aucun souci des mesures hygiéniques à prendre, et qui constituent des foyers d'infection multiples et à la plus haute puissance. C'est apparemment par la voie respiratoire que, dans la généralité des cas, l'agent spécifique est introduit. Mais on ne saurait trop tenir compte de la dissémination du bacille par les évacuations alvines qui prend une importance grande dans le milieu manicomial.

Le Dr Anglade [1] a déjà appelé l'attention sur cette cause d'infection. Tous les médecins des asiles savent que les aliénés, semblables en cela aux enfants, avalent leurs crachats; arrivé dans l'estomac et dans les intestins, le bacille y trouve un terrain propre à sa multiplication; il y produit des inflammations, de la diarrhée. On sait que l'entérite est fréquente chez les aliénés.

Le Dr Havet, en Belgique, s'appuyant sur des autopsies et des recherches bactériologiques, a montré que l'entérite des aliénés est presque toujours de nature tuberculeuse. M. le Dr Havet a institué un laboratoire de recherche du bacille de Koch dans les intestins, il a constaté une pullulation extraordinaire de ce microbe dans les selles des femmes aliénées atteintes de phtisie. Beaucoup d'aliénés sont gâteux; nuit et jour et à un haut degré, quand ils souffrent de

1. *Annales médico-psychologiques*, février 1902, et *Acad. de méd.*, janvier 1892. (Anglade et Chocreaux).

la diarrhée, ils répandent le bacille dans leurs habits, dans les effets de literie, sur le parquet. La dissémination doit donc se faire au moyen de parcelles de matières, si minimes soient-elles, qui peuvent échapper au nettoyage et à la désinfection, se dessécher, se pulvériser et s'échapper dans l'air.

On est frappé, en effet, en relevant le taux de la mortalité tuberculeuse dans les différentes villes, du chiffre élevé qu'atteignent celles dans lesquelles il y a des asiles d'aliénés. Des renseignements établis par la direction de l'Assistance publique, au ministère de l'Intérieur, sur la population des asiles de France pendant les cinq années 1895-1900, il résulte que dans nos asiles publics, la mortalité tuberculeuse est très élevée; nous n'en voulons pour preuve que les chiffres suivants empruntés à M. le professeur Brouardel. La population moyenne annuelle étant de 57 424 aliénés, il y a une proportion moyenne de 6 726 décès par tuberculose, soit 117,1 décès sur 10 000 malades. La mortalité annuelle par tuberculose en France étant de 43,8 pour 10 000 en moyenne, les aliénés payent un tribut presque « trois fois plus considérable » que les autres habitants.

Comme pour les vieux casernements militaires, la vétusté de certains bâtiments d'asile doit, semble-t-il, pouvoir être incriminée.

C'est ainsi que sur 28 des asiles où la mortalité tuberculeuse atteint le maximum effrayant de 196,7 pour 10 000, la plupart datent du commencement du XIXe siècle; l'antiquité des bâtisses est encore aggravée par l'agglomération plus forte dans ces mêmes asiles, puisque l'on voit la mortalité générale comme celle par tuberculose correspondre à la population agglomérée la plus forte à 44 000 aliénés en 37 asiles.

Au contraire là où 13 560 assistés se sont trouvés répartis en 28 établissements, c'est-à-dire soumis aux agglomérations moitié moindres, la mortalité générale tombe à 65,6, et la tuberculose à 48,3 (taux ordinaire).

L'influence prédominante de l'alcoolisme, si fréquent dans les antécédents des aliénés, se fait nettement sentir dans la prédisposition à la tuberculose que nous étudions. Aussi était-il intéressant de vérifier la carte des zones de tuberculisation manicomiale maxima comparativement à celle de l'imprégnation alcoolique de ces mêmes régions. C'est ce que nous avons fait en nous basant sur les rapports de Claude des Vosges complétés à l'aide des statistiques récentes sur l'alcoolisme.

Ici encore, sur 57 de ceux où la mortalité tuberculeuse l'emporte de beaucoup par sa fréquence, 35 asiles correspondent aux régions

où l'imprégnation alcoolique régionale dépasse la moyenne.

Les aliénés, alcooliques ou non, paraissent particulièrement sensibles aux contagions microbiennes. Le fait a été depuis longtemps signalé dans les épidémies de choléra. Il est certain également que, parmi les aliénés, se trouvent un grand nombre d'alcooliques prédisposés par leurs habitudes à contracter la tuberculose. Mais si, au lieu de considérer la totalité on divise le nombre des asiles en trois groupes, on trouve les résultats suivants :

Décès tuberculeux.

POPULATION	MOYENNE DE 5 ANS	MOYENNE DE DÉCÈS EN 5 ANS	PROPORTION POUR 10000
—	—	—	—
28 asiles	20 241,5	398,2	196,7
29 —	23 625,1	208,6	88,3
28 —	13 559,4	65,6	48,3

Ce dernier groupe représente presque la mortalité commune en France, à 5 ou 6 unités près (43,8).

La mortalité par tuberculose n'est donc pas le fait nécessaire de la maladie. Certains asiles : Cadillac (Gironde), Morlaix (Finistère), perdent annuellement plus de 500 malades sur 10 000; d'autres aussi peuplés, Orléans, Pontorson, n'en perdent que 30.

« Comme pour la maison insalubre, lorsqu'on étudie la répartition de la mortalité par tuberculose dans les quartiers de Paris, on est ramené à l'asile insalubre. » (Dr Brouardel.)

Une enquête semble nécessaire pour rechercher les raisons de cette mortalité effroyable qui frappe quelques asiles.

Les points sur lesquels devrait porter l'enquête semblent être ceux-ci, suivant M. Brouardel :

La discipline, la propreté sont-elles observées avec soin? Comment se fait le nettoyage des parquets, au balai ou par voie humide? Il est difficile de contraindre certain aliénés à ne pas disséminer leurs crachats, les précautions doivent donc être multipliées.

La nourriture des aliénés est-elle de qualité et de quantité suffisantes? L'aliéné est disposé par sa maladie à contracter la tuberculose; si, par une alimentation insuffisante, on augmente cette prédisposition, on crée un état de misère physiologique dangereux.

Il serait intéressant également de savoir, pour dégager l'influence de l'alcoolisme, si ces aliénés entrent déjà atteints de la tuberculose, si celle-ci éclate pendant les premiers mois de leur séjour, si les anciens pensionnaires sont atteints de préférence, si certaines formes d'aliénation prédisposent à cette maladie.

La comparaison avec la mortalité tuberculeuse dans les asiles

privés est intéressante. Pour 15 maisons privées , nous trouvons de 1893 à 1899 une population annuelle de 4261,3 aliénés, avec un nombre de décès moyen de 17,6, soit une proportion moyenne de 39,9 pour 10 000, analogue à celle de la mortalité par tuberculose en France.

Une enquête administrative sur les causes de la mortalité tuberculeuse et de la mortalité générale dans les asiles d'aliénés semble indispensable.

Placé dans un asile public, l'aliéné n'a plus pour protecteur que les fonctionnaires de l'État. On ne saurait soupçonner ces derniers de ne pas faire pour ces déshérités tout ce qu'il est en leur pouvoir de faire, mais que faire lorsque manquent les conditions essentielles de milieu architectural; et, d'autre part, les possibilités financières d'assurer un régime alimentaire approprié?

Beaucoup dans les quartiers d'asiles départementaux sont installés dans des constructions agglomérées, fort anciennes, nullement adaptées à ce but spécial de l'assistance de la folie, et infectées par des générations antérieures de malades assistés en dehors de toutes les précautions hygiéniques indispensables. Dans certains quartiers d'hospice, ainsi que le signalaient naguère MM. Napias et Bourneville, la situation est encore des plus défectueuses.

M. Napias (Rapports au conseil supérieur d'assistance publique en 1891) a insisté vivement pour que ces quartiers d'hospice ne fussent autorisés à recevoir des aliénés qu'à la condition d'offrir un minimum de garanties au point de vue de l'hygiène et des installations.

« Il est des commissions administratives qui, ne considérant pas les aliénés comme des malades ordinaires, n'ont qu'un médiocre souci de réaliser les améliorations matérielles les plus indispensables. Les aliénés sont placés dans les bâtiments les plus vieux et les moins salubres; *on leur passe la vêture et la literie qu'on ne peut plus utiliser pour l'hospice ou l'hôpital* et on les considère trop comme une source de bénéfice. » (Bourneville).

Comment s'étonner après cela que les tuberculoses de l'hôpital voisin se conjuguent et exacerbent leurs violences dans le milieu sacrifié des salles d'aliénés.

L'examen des statistiques d'asiles par cause de décès donne, pour les malades des asiles de la Seine :

En 1899. $\frac{170}{1\,017}$ décès par affection pulmonaire.
Parmi lesquels 45 cas de phtisie ou tuberculose.
— 11 hémoptysies.
— 33 bronchites chroniques.

En 1903. $\frac{156}{1\,325}$ décès par affection pulmonaire.
Parmi lesquels 20 bronchites chroniques.
— 50 tuberculoses et autres.

Lorsque l'on compulse les tableaux de décès classés selon le temps d'internement antérieur et qu'on les compare à ceux des causes de la mortalité, on observe deux maxima dans la mortalité, l'un de 20,90 p. 100 dans les premiers mois de l'entrée, l'autre de 12,22 p. 100 dans la période allant de 20 mois à 50 mois d'internement.

On peut considérer la proportion générale de décès par la tuberculose comme répartissable sur toutes les catégories de décès, quel que soit le temps d'internement (nous manquons toutefois de documents statistiques précis sur ce point).

On peut ici, par analogie avec ce qui se passe dans les milieux militaires, considérer qu'un premier stock de débiles s'élimine peu après l'entrée, parmi lesquels les aliénés tuberculeux dès avant l'internement. Au contraire, le deuxième maximum de décès de la deuxième à la cinquième année de confinement dans l'asile doit correspondre à un deuxième taux proportionnel maximum de tuberculeux devenus tels après l'entrée.

Dès 1900, j'ai, au Congrès de Paris, développé la nécessité d'isoler les tuberculeux dans les asiles. Un vœu dans ce sens fut voté sur ma proposition. La même proposition a été d'autre part développée en France depuis par le Dr P. Maussire (Th. Lyon, juillet 1902).

Avec tous les médecins d'asiles, l'auteur ayant constaté que la tuberculose fait dans les établissements d'aliénés d'énormes ravages, établit l'urgence de mesures sévères contre ce fléau. Quoiqu'il ne se dissimule pas les difficultés financières qui s'opposent à leur mise en œuvre, il préconise cependant l'isolement rigoureux, les prescriptions hygiéniques simples étant insuffisantes; l'épreuve de la *séro-agglutination* à l'entrée des malades pour contrôler les résultats de l'examen stéthoscopique, est la méthode de sélection préalable de choix préconisée par cet auteur. Elle revient à la méthode préconisée en Grande-Bretagne par ceux qui réclament l'emploi du *séro-diagnostic* à l'aide de la tuberculine de Koch pour la reconnaissance des aliénés tuberculeux à l'entrée, en vue de leur mise à part.

Les ravages considérables de la tuberculose parmi les aliénés se constatent dans tous les pays; je n'en veux pour preuves que les établissements spéciaux édifiés en ce sens en plusieurs pays et les quelques tableaux statistiques suivants empruntés aux auteurs les plus divers.

1° *Allemagne.* — Le Dr Wulff a constaté que la tuberculose est très fréquente dans les asiles d'idiots; alors que la population générale de la Prusse donne 0,39 p. 100 de décès à la suite de la tuber-

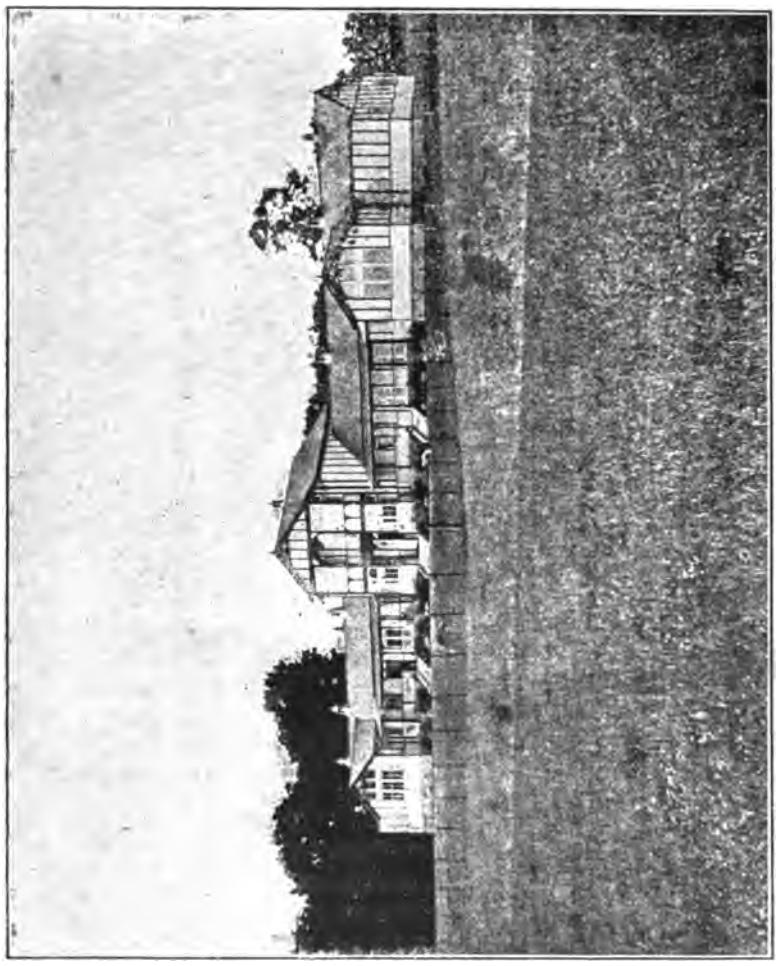


Fig. 1. — Asile-sanatorium de Dumfries.

culose, la proportion pour les aliénés est de 1,3, pour les idiots de 2,6; et ce chiffre n'est pas exagéré, car à l'autopsie on trouve encore fréquemment des lésions tuberculeuses qui n'avaient pas été constatées pendant la vie.

A la réunion tenue par les médecins allemands au mois de septembre 1891, le Dr Bötel communiqua à ses confrères des statis-

tiques d'où il résultait que le pourcentage des décès par tuberculose, sur l'ensemble des décès dans 34 asiles, allait de 5,2 à 40; six fois le chiffre de 25 était dépassé, deux fois il était atteint, cinq fois seulement la mortalité était au-dessous de 10.

Les derniers chiffres donnés par le Dr Oswald pour le Grand-Duché de Hesse assignent pour les années 1877 à 1900 à l'asile de Hofheim une mortalité moyenne de 25,12 décès par suite de tuberculose sur 100 décès; à l'asile de Hoppenheim 22,4.

2° *Grande-Bretagne.* — M. le prof. Clouston, se basant sur l'examen clinique seulement, évalue à 27 p. 100 la proportion moyenne des tuberculeux dans les services d'aliénés de l'Écosse.

Voici les relevés statistiques qui militent en ce sens pour la Grande-Bretagne.

Asiles d'Angleterre et pays de Galles.

	POPULATION	DÉCÈS	DONT TUBERCULOSE		
1895	71 648	7 182	1 135	4 477	
1896	74 684	6 783	1 029		
1897	77 217	7 298	1 140		
1898	79 983	7 578	1 173		
Moyennes	75 903	7 210	1 119		15,52 p. 100

ASILES POUR LE COMTÉ DE LONDRES

Pour les asiles d'Hanwell, Colney Hatch, Banstead, Cauchy, Claybury, la mortalité totale en quatre ans (1895-1898) a été de 4 182 pour 11 442 d'effectif, ainsi décomposé :

Affections intestinales	86	11,52 p. 100
Cancer	118	
Pneumonie	222	
Affections cardiaques	302	
Affections tuberculeuses	482	

Soit une proportion de tuberculoses vérifiées au décès de 10,5 p. 100 des internés pour le comté de Londres.

Elle est de 14,7 p. 100 pour tous les aliénés d'Angleterre et pays de Galles, de 23,9 pour les asiles d'Irlande et de 10,3 p. 100 dans les asiles d'Écosse.

La différence avec les asiles d'Angleterre est ici plus apparente que réelle, si l'on songe que bien des malades sont trouvés tuberculeux à l'autopsie, qui de leur vivant étaient douteux ou méconnus.

Enfin, ceux qui ne se servent pas du réactif de Koch doivent forcément obtenir une proportion moins forte que ceux qui l'ont utilisé.

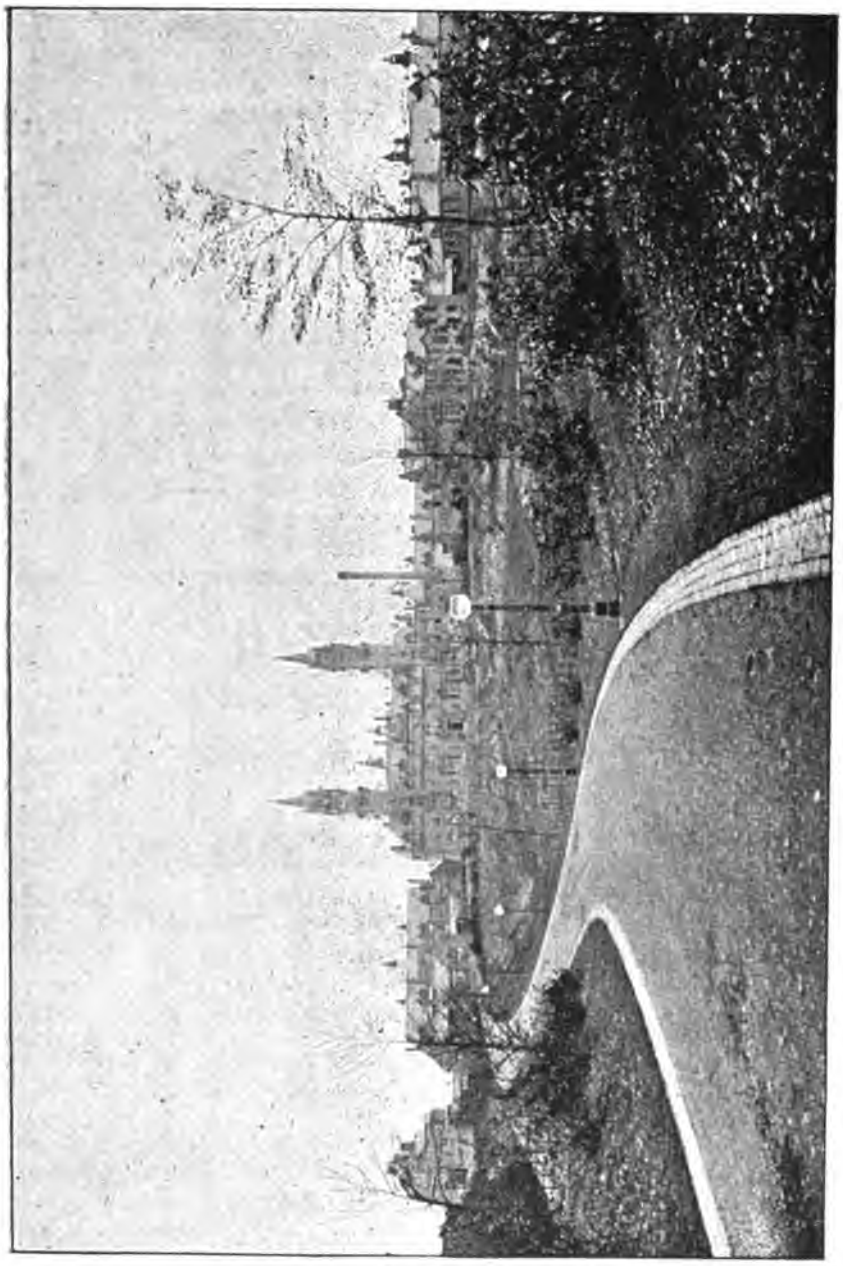


Fig. 2. — Asile de Garloch (vue générale).

3° *Amérique.* — D'après Harrington, il y a en Amérique des asiles où on trouve 60 p. 100 des aliénés atteints de tuberculose.

C'est de ces multiples constatations corroborées les unes par les autres que sont sorties les circulaires officielles du ministère de l'Intérieur en France (15 juin 1901), du ministère de la Police de Berlin vers la même époque et du ministère Pelloux en Italie, relativement à la lutte antituberculeuse dans les asiles de ces divers pays.

En Amérique et en Angleterre l'initiative privée a abouti dans le sein des sociétés scientifiques à la constitution de commissions techniques comme celle de la Société médico-psychologique anglaise dont l'enquête générale et les prescriptions spéciales peuvent servir de type.

Suivant l'enquête générale, les causes spéciales de cette fréquence de la phtisie dans les asiles sont les suivantes : 1° l'encombrement ayant pour conséquence l'insuffisance du cube d'air attribué à chaque malade pendant le jour, et surtout pendant la nuit; 2° l'insuffisance des heures passées en plein air; 3° la défectuosité du chauffage et de la ventilation; 4° les habitudes de malpropreté et d'insuffisance de désinfection du linge; 5° les vices du régime alimentaire.

Les moyens préventifs conseillés sont :

« 1° La précocité du diagnostic de la tuberculose;

« 2° L'isolement de tous les malades atteints de phtisie;

« 3° La construction à l'avenir d'asiles moins grands;

« 4° Les mesures propres à empêcher l'encombrement;

« 5° L'augmentation du cube d'air de jour et de nuit;

« 6° La diminution du nombre des lits dans les dortoirs;

« 7° L'organisation d'une ventilation plus complète et plus efficace;

« 8° L'adoption de mesures très fermes pour empêcher la propagation de la maladie par les produits d'expectoration;

« 9° Une surveillance rigoureuse du régime alimentaire;

« 10° La construction d'hôpitaux spéciaux et de sanatoria entourés de terrains suffisamment étendus et propres à l'isolement des malades, à leur traitement selon les règles de la thérapeutique moderne;

« 11° A défaut de ces hôpitaux ou de ces sanatoria, toutes autres mesures pratiques et efficaces d'isolement individuel. » (*Journal of M. S.*, juillet 1902.)

Au point de vue des malades, il faut distinguer la sélection préalable concernant les aliénés tuberculeux avant l'entrée, et à ce propos la grosse et difficile question des psychonévroses prétuberculeuses; en second lieu, la double question d'hygiène intérieure de l'asile pour éviter la tuberculisation consécutive des aliénés non tuber-

Fig. 3. — Gartloch Sanatorium (intérieur du solarium).

Fig. 4. — Asile sanatorium de Gartloch.

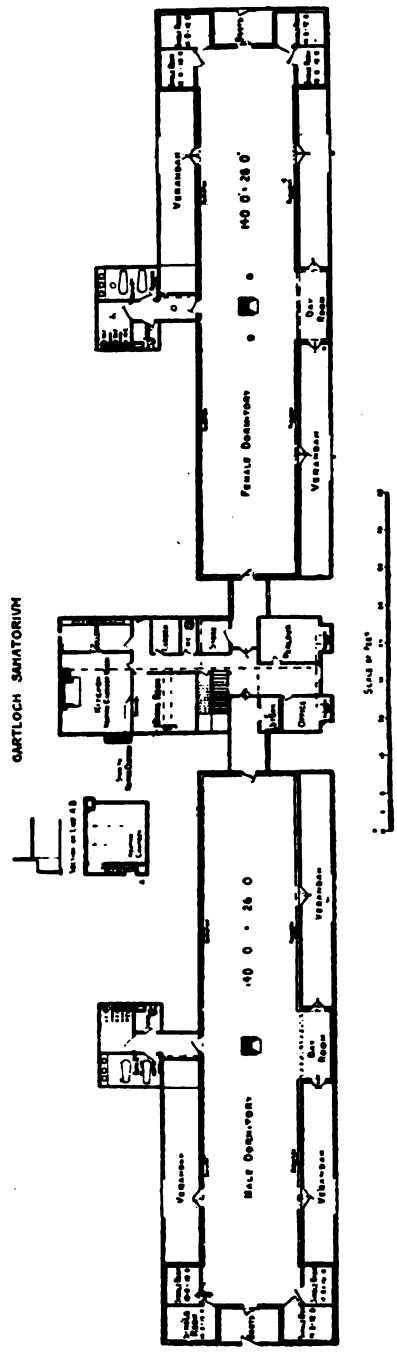


Fig. 5.

culeux avant l'entrée, et l'hygiène spéciale du sanatorium pour tuberculeux aliénés [1].

L'aliéné étant le plus souvent interné d'office, il importe que cette mesure ne tourne pas contre lui en l'amenant à contracter à l'asile les germes d'une affection aussi terrible que la tuberculose.

Dans les asiles, les exemples sont fréquents d'individus sains devenus poitrinaires dans les services, non seulement parmi les agents de surveillance, mais parmi les malades.

Ceci provient surtout de ce que les aliénés internés ne sont point distingués à ce point de vue; trop souvent ils sont mélangés dans les services et dortoirs, malgré leur état de tuberculisation. Il importerait, une fois le diagnostic établi, de pouvoir, dès l'entrée dans un service, isoler les cas de ce genre dans les conditions ordinaires prescrites par la science, conditions conciliables dans une certaine mesure avec celles que comporte leur état d'aliénation.

C'est là une question d'une grande importance, car la spécialisation de certains pavillons conduira sûrement à la création de véritables sanatoria spéciaux, comme cela existe déjà à l'étranger ainsi qu'on l'a vu; on sera étonné le jour où on fera le relevé des tuberculeux entrés tels à l'asile ou l'y étant devenus. Or, poser une telle question est presque la résoudre, tant elle présente un caractère d'urgence et une portée d'intérêt général. Il ne faut pas que l'asile devienne un foyer caché de propagation des bacilles, alors qu'on prend des précautions jusque sur la voie publique pour leur destruction.

1. Rappelons que l'asile-sanatorium existe en plusieurs pays, à l'état naissant à l'asile de Villejuif même, et à l'état type à Gartloch près Glasgow (Dr Parker), à Dumfries et à Lauenbourg (Dr Siemens). Voir sa description in *Psychiatrich. Wochenschr.*, Halle, 1899.

LES ANTIPATHIES PHYSIQUES ET MORALES
DANS LES FAMILLES DE DÉGÉNÉRÉS

Par Ch. FÉRÉ
Médecin de Bicêtre.

L'évolution sociale nous montre une tendance au développement progressif des soins de l'enfance. L'éducation se perfectionne et se prolonge. Ce développement paraît comporter un développement corrélatif de l'amour des parents pour leurs enfants et des enfants pour leurs parents. On pourrait considérer cette corrélation comme le caractère du succès de l'éducation : on la voit dans des familles saines où les sympathies parentales et filiales, les sympathies fraternelles s'épurent autant que la culture intellectuelle se manifeste sous des formes variées.

Mais il s'en faut que dans toutes les familles la culture intellectuelle développe la corrélation des sympathies des parents pour leurs enfants, des enfants pour leurs parents et des enfants entre eux.

L'amour des enfants, pas plus que l'instinct sexuel en général, n'a rien à faire avec le soi-disant instinct de préservation de la race [1] ; c'est une affaire individuelle. Aussi l'amour parental présente-t-il des variétés considérables [2] et des perversions fréquentes qui aboutissent à l'avortement, à l'infanticide, à l'abandon des enfants. Et ces perversions qui s'appliquent à la descendance en général ne sont pas les seules.

Le défaut de sympathie des parents pour leurs enfants peut être électif, et ces antipathies électives qui paraissent sans causes [3] peuvent être liées à des conditions très diverses. Les femmes surtout ont une tendance à la partialité entre leurs enfants [4]. Il est des

1. Ant. Llano, The race preservation dogma, *The American Journ. of Sociology*, vol. V, 1900, p. 493.
2. Ch. Féré, *L'instinct sexuel, évolution et dissolution*, 2e éd., 1902, p. 85.
3. L. Albanel, *Le crime dans la famille*, 1900, p. 66.
4. H. Marion, *Psychologie de la femme*, 1900, p. 175.

parents qui ont une préférence marquée pour les enfants de tel sexe, aux dépens de ceux de l'autre. Le père peut avoir une antipathie spéciale pour un enfant quand, à son propos, il soupçonne la mère, avec ou sans motif. Diderot nous présente sa religieuse, si cruellement traitée par ses parents, comme un produit de l'adultère. La mère peut agir de même envers un enfant à propos duquel elle a eu a souffrir.

L'antipathie des parents pour un enfant peut être provoquée par un caractère physique, intellectuel ou moral, qui établit un contraste avec le milieu : une distinction particulière des formes, une certaine délicatesse de l'esprit ou du cœur dans un milieu grossier ou inversement.

C'est surtout dans ces cas que les frères et les sœurs prennent facilement part à l'antipathie. Les antipathies physiques peuvent être liées à des particularités morphologiques appréciables à la vue, ou au toucher, ou à des particularités fonctionnelles, l'odeur de la sueur, de l'haleine, le son de la voix.

Les antipathies parentales motivées ou non peuvent se communiquer au conjoint et aux autres enfants. Elles jouent alors un rôle important dans la criminalité juvénile : la victime de cet ostracisme peut s'enfuir ou se révolter.

Les antipathies sont héréditaires dans certaines familles et alors ce sont souvent les enfants du même sexe qui en souffrent : j'ai connaissance d'une famille où il y a eu une cendrillon dans trois générations successives dans la ligne maternelle. La contagion de l'antipathie se fait souvent par le même mécanisme que la contagion de la folie, un individu plus actif fait partager peu à peu son sentiment à des plus faibles.

On peut être étonné de voir un caractère de ce genre se transmettre malgré les croisements. Les zootechniciens savent bien qu'il y a des générateurs qui racent, c'est-à-dire qui ont une aptitude marquée à transmettre un caractère particulier : les meilleurs raceurs ne sont pas toujours les meilleurs sujets; c'est ainsi qu'on peut voir se transmettre certains caractères tératologiques, certaines maladies héréditaires malgré les croisements.

Les antipathies parentales précoces, et surtout celles auxquelles on ne peut assigner aucune cause, doivent être considérées comme des symptômes. Il n'en est pas autrement des antipathies plus ou moins tardives qui naissent d'une jalousie morbide de la mère envers la fille, du père envers le fils. Dans les familles névropathiques on voit plus souvent qu'on ne pourrait prévoir des mères jalouses de la beauté et de la jeunesse de leurs filles mêmes, toute sexualité à part.

Les chocs physiques ou moraux peuvent modifier les sentiments parentaux ; j'ai connu un entrepreneur fort intelligent et enrichi qui, après avoir perdu le fils dans lequel il mettait son espoir, ne pouvait plus supporter sa fille qui était pleine d'attentions pour lui. Ch. Dickens, si je me souviens bien, dans *Dombey and Son*, nous montre un homme d'affaires enrichi qui oublie qu'il a une fille quand il a perdu son fils : c'est un portrait vraisemblable. Un goutteux refusait à chaque accès de recevoir son fils qu'il accuse de toutes sortes de méfaits ; quand il l'accueillait de nouveau on pouvait prévoir que la douleur allait disparaître. La goutte produit d'ailleurs d'autres troubles instinctifs [1].

Le défaut de sympathie se manifeste peut-être plus souvent des enfants aux parents. « L'homme hait la dépendance : de là peut-être, pensait Helvétius, la haine pour ses père et mère et le proverbe fondé sur une observation commune et constante : L'amour des parents descend et ne remonte pas ». L'ingratitude des enfants est leur lot, j'ai presque dit leur droit, dit Proudhon [2]. Mais le défaut de sympathie ou l'antipathie n'est pas toujours sans causes.

A un âge où on ne les soupçonne pas de comprendre, les enfants saisissent la valeur d'un geste, d'une parole, et leur antipathie peut avoir sa source dans un acte injuste ou inconvenant, dans une légèreté conjugale. Il y a des enfants qui flairent l'adultère et se révoltent à son contact à un âge où ils ne peuvent cependant guère comprendre ce dont il s'agit.

L'antipathie des grands-parents est encore plus fréquente. « Ah ! pour nous, malheureuses vieilles femelles, l'âge est passé de plaire même aux innocents ; et nous faisons horreur aux petits enfants, que nous voulons aimer » [3].

Les antipathies fraternelles peuvent avoir comme les précédentes des conditions physiques, intellectuelles ou morales. Mais elles peuvent avoir aussi à leur origine des irrégularités conjugales des parents dont il n'existe qu'une notion subsconsciente. Il y a des frères dont l'hostilité parut tenir à un adultère dont ils n'ont la notion précise que lorsqu'ils sont depuis longtemps irréconciliables, Balzac a saisi la corrélation des irrégularités conjugales et des antipathies familiales quand il nous montre, dans *La Femme de trente ans*, une femme dissimulant mal son antipathie pour sa fille aînée,

1. Ch. Féré, Accès périodiques de perversion instinctive chez un goutteux, *La Flandre médicale*, 1er juillet 1894. — *L'instinct sexuel, évolution et dissolution*, 2e éd., 1902, p. 208.
2. P.-J. Proudhon, *Amour et mariage*, 1876, p. 24.
3. Ch. Baudelaire, Le désespoir de la vieille, *Petits poèmes en prose*.

qu'elle devait à un mari détesté, et cette fille, un enfant encore, jetant volontairement dans la rivière le fils de l'amant. Les sympathies et les antipathies sont toujours plus vives dans le sexe féminin qu'Auguste Comte appelle le sexe affectif; il en est encore ainsi dans l'enfance. Dupanloup, qui a fait pendant des années le catéchisme à 150 filles et à autant de garçons, a toujours vu la jalousie et la haine plus ardente chez les filles. Il ne faut pas s'étonner qu'il en soit de même des antipathies familiales.

L'attraction et la répulsion, la sympathie et l'antipathie ne sont pas des entités, ce sont des réactions physiques de la matière spécialement composée. Elles se caractérisent par des passions, par des activités nerveuses visibles ou invisibles qu'on appelle normales ou anormales suivant que ce que leur expression a de visible est régulier ou non dans le milieu (Maudsley).

Dans le milieu familier ces antipathies, qui ne peuvent pas être restreintes par l'éducation, surtout quand elles ne sont liées à aucune condition physique, intellectuelle ou morale ou à une circonstance particulière de la génération qui a pu modifier la structure doivent être considérées comme anormales, et elles tiennent vraisemblablement à une particularité de structure.

J'ai déjà cité un exemple relatif à ce sujet ayant d'autres troubles instinctifs [1].

Morel a signalé dans les familles des dégénérés des dissemblances physiques et morales des enfants qui ne ressemblent pas à leurs parents et ne se ressemblent pas entre eux. Ce caractère de la dissolution de l'hérédité se retrouve dans toutes les conditions de la dégénérescence, qu'elle se manifeste par des troubles névropathiques ou par des malformations tératologiques [2].

La dissemblance organique peut rendre compte des discordes si fréquentes dans les familles de dégénérés; elle coïncide nécessairement avec une dissemblance dans les sensations, dans la mémoire, dans le raisonnement et par conséquent dans les passions, et dans la conduite.

Ce qui caractérise les antipathies des dégénérés c'est qu'elles se manifestent, qu'elles soient d'ordre moral ou d'ordre physique, à propos de conditions insuffisantes pour en produire chez le commun et qu'elles s'expriment d'une manière excessive. La vue, le contact, le son de la voix provoquent une répugnance physique dont l'expression ne peut pas se réprimer, malgré l'habitude. On peut dire d'eux

1. Ch. Féré, *L'instinct sexuel, évolution et dissolution*, 2e éd., 1902, p. 271.
2. Ch. Féré, *La famille névropathique. Théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbides et de la dégénérescence*, 2e éd., 1898, pp. 133, 201, 238.

sans métaphore qu'ils ne peuvent pas se voir, qu'ils ne peuvent pas se sentir. Ces antipathies peuvent avoir pour objet, avons-nous dit, les descendants, les ascendants, ou les congénères.

Je tiens seulement à signaler les faits en général et je me contenterai d'en citer qui paraissent avoir un intérêt spécial.

Obs. I. — *Antécédents névropathiques héréditaires, antipathie familiale pubérale.*

Mlle H., âgée de seize ans, est accompagnée de sa mère, qui donne les renseignements héréditaires : Le grand-père et la grand-mère paternels étaient des paysans sur lesquels on ne sait que peu de choses, mais ils étaient de bonne santé et sont morts après quatre-vingts ans. Le père a cinquante-deux ans; c'est un homme d'affaires très occupé et ne s'est jamais couché, dit-on, pour cause de maladie, il est sobre et très pondéré. Du côté maternel, le grand-père était industriel, très assidu, mais sujet à de violentes colères et il a succombé à la suite d'une de ces colères dans un état apoplectique à soixante-deux ans; la grand'mère est morte dans une maison de santé où elle fut séquestrée deux ans avant sa mort, à trente-six ans. La mère elle-même s'accuse des troubles dont souffrent ses deux filles; elle leur dissimule ses préoccupations mais elles les avait avant son mariage auquel elle répugnait, en raison de cette hérédité, elle avait vingt et un ans. Quelques mois plus tard son seul frère, âgé de vingt-six ans, est parti de dépit en Amérique; elle n'en a jamais plus entendu parler, c'était une inquiétude de plus. Cependant deux grossesses se sont passées normalement, grâce, dit-elle, à la bonté de son mari. Elle eut une première fille, qui a maintenant dix-sept ans et demi, atteinte de convulsions fréquentes dans les premiers mois; elle en fut inquiète et fatiguée, et quand elle commença sa seconde grossesse elle redoubla de précautions, sa santé resta excellente, mais elle fut très troublée d'un sentiment étrange, d'une répulsion invincible non pas contre son mari mais contre son propre père qu'elle ne pouvait pas embrasser, elle tremblait à son approche et quand il manifestait une attention quelconque l'antipathie augmentait; plus elle luttait contre ce sentiment, plus elle le dissimulait, plus il était pénible : il a duré de la première semaine à la fin du neuvième mois. Ce fut un grand soulagement quand elle put changer d'allures : elle a bien compris que son père et son mari ont été ravis du changement, mais n'y firent aucune allusion. Elle était tout à fait calmée au moment de l'accouchement, elle se préparait à nourrir sa fille comme elle l'avait fait avec succès la première fois : mais, dès le premier jour, cette enfant, qui était bien portante, présenta des vomissements verdâtres, très fréquents qui ne firent qu'augmenter pendant six jours tellement que l'amaigrissement inspira des craintes sur sa vie. Une nourrice mercenaire provoqua un retour rapide à la santé de l'enfant. Elle n'obtint aucune explication de la maladie de son enfant et de la substitution de la nourrice; mais comme sa santé était parfaite elle pensa que son antipathie de la grossesse était la cause de l'intolérance; il en résulta une sorte d'obsession de culpabilité se trahissant par des angoisses nocturnes qui ont duré

pendant plusieurs mois. Sa deuxième fille s'éleva sans accidents nerveux. et elle se rassurait peu à peu. Vers la dixième année, la fille aînée eut des accès de logorrhée, une sorte de griserie des mots débités avec un minimum de souci de sens. Peu de temps après, cette enfant avait des tristesses pendant lesquelles elle réclamait des promenades dans les quartiers bruyants, elle voulait « un bain de foule ». Puis elle manifestait des idées de grandeur, d'autorité, elle exigeait de ses petites camarades des marques de soumission, elle répétait souvent « demandez-moi pardon »; une institutrice disait d'elle que c'était « une divinité qui souffrait faute d'hommage »; elle l'appelait « mademoiselle Miséricorde ». Toutes ces bizarreries disparurent vers treize ans pour être remplacées par des crises de pleurs quotidiennes durant une heure, vers quatre heures du soir; quand les règles ont paru à treize ans et demi, il ne s'est plus produit de troubles nerveux.

Quant à sa deuxième fille, son enfance a été beaucoup plus tranquille et n'a eu qu'une crise convulsive à sa première dentition, et jusqu'à douze ans elle n'a eu aucun trouble nerveux. Depuis cette époque elle n'a souffert que de rares migraines, généralement matinales, très peu durables et se terminant brusquement comme elles avaient commencé, sans accompagnement des troubles sensoriels ou moteurs, sans vomissements, mais suivies d'une somnolence généralement irrésistible. Les accès duraient en général deux ou trois heures mais quelquefois seulement quelques minutes, comme un choc suivi d'une compression violente [1]. Ces migraines ont duré jusqu'à la puberté exclusivement. Les premières règles à quatorze ans et deux mois ont été annoncées par des douleurs abdominales qui ont disparu à l'apparition de l'écoulement et ne sont pas revenues. C'est alors que s'est manifesté un changement brusque de caractère et des allures. Elle était enjouée et caressante, prévenante, modeste, calme, même un peu lente; tout à coup elle parle avec volubilité et avec autorité sur toute espèce de sujet, avec son père, qui lui inspirait ordinairement une grande réserve; mais elle gardait le respect et l'affection pour lui. Quant à sa mère elle ne pouvait pas la voir sans exprimer une répugnance irrésistible; elle ne l'entendait pas plus volontiers et surtout elle ne pouvait pas supporter son contact; quand elle en était menacée elle réagissait par des mouvements brusques ou par une pâleur cadavérique. Jusqu'à présent elle vivait en conformité de goûts avec sa sœur; on n'entendait jamais aucune contestation entre elles; tout était changé; elle ne trouvait rien de bien de tout ce que faisait sa sœur, ses gestes disgracieux ou répugnants, son odeur infecte, elle la prie de s'éloigner; brutalement, à une riposte assez vive, elle s'exclame : « C'est une chienne s'exprimant dans sa langue maternelle », puis se tait brusquement. Quand elle est en présence d'un étranger ou d'un domestique, quel que soit leur sexe, elle se comporte comme d'habitude; sitôt que sa mère ou sa sœur arrivent, le tableau change à vue. Si on la laisse seule elle reprend son attitude ordinaire dans la solitude, où elle s'occupe constamment à ranger ses objets personnels. Elle dort normalement et

1. Ch. Féré, Note sur les chocs céphalalgiques chez les épileptiques, *Revue neurologique*, 1898, p. 607.

s'alimente de même ; elle ne paraît avoir aucun trouble du mouvement ni de la sensibilité. Ces antipathies paraissant s'atténuer quand l'écoulement se tarit, au quatrième jour, mais elles durent encore deux jours plus tard. Le lendemain au réveil la personnalité ancienne est revenue. Mais à chaque période menstruelle, la même antipathie s'est reproduite exactement de la même manière, avec des variations de détail suivant les circonstances. Quelquefois elle ajoute quelques manifestations d'exaltation de la personnalité, quand elle a exprimé heureusement ses idées de mépris ou d'horreur, elle vante ses qualités; mais cette autolâtrie ne dure pas.

Dans les intervalles des périodes d'antipathie, la santé est parfaite, sauf des crises de larmes qui viennent à peu près vers le milieu de la période intermenstruelle. Elle affirme que ces crises de larmes sont provoquées volontairement et qu'elle y trouve du plaisir parce que c'est une sorte d'expiation du mal qu'elle fait à sa mère et à sa sœur. Elle comprend bien toute l'horreur de sa conduite, mais, quand elle se transforme elle est bien convaincue que ses sentiments transitoires sont bien justifiés. C'est à la fin de la crise, elles a des doutes, c'est alors qu'elle se tait brusquement : c'est ordinairement le soir, et elle s'endort soulagée.

La physionomie a une expression de dureté liée au volume du maxillaire inférieur dans la masse et saillant en avant; les dents inférieures chevauchent en avant sur les dents supérieures qui sont mal rangées. La lèvre inférieure est volumineuse aussi et contribue à la déformation [1]. Les yeux gris sont inégalement pigmentés (asymétrie chromatique des iris). L'hélix est aplati des deux côtés.

Les stigmates de dégénérescence facilement accessibles sont suffisament caractéristiques chez cette jeune fille. Les antécédents héréditaires pouvaient indiquer un terrain morbide. Les migraines précédant les accidents actuels et disparaissant pour leur faire place pouvaient faire soupçonner une névrose comitiale. La périodicité des manifestations pouvait appuyer cette hypothèse : l'antipathie paroxystique n'est pas inconnue chez les épileptiques : j'en ai cité un qui se sentait changer de cœur [2]; mais le bromure de potassium n'a produit qu'une modération des manifestations sans atténuer les sentiments qui les commandent. Quant aux crises de larmes, elles peuvent éveiller l'idée d'hystérie; mais on n'en trouve aucun stigmate, ni aucune manifestation antérieures.

Les crises de pleurs non motivées sont souvent liées à un nervosisme vague ou même isolées; elles sont fréquentes et remarquées par les éducateurs : Dupanloup [3] les a relevées : il a cité des petites filles qui allaient pleurer devant un miroir pour jouir de cet état

1. V. Galippe, *L'hérédité des stigmates de dégénérescence et les familles souveraines*, 4°, 1905.
2. Ch. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 8°, 1890, p. 81.
3. Dupanloup, *Lettres sur l'éducation des filles*, 5e éd., 1893, p. 266.

doublement. Si isolées qu'elles soient elles constituent un stigmate. Cette jeune fille ne doute pas que son antipathie transitoire n'est pas inspirée par des récits malveillants, mais bien par ses conditions de santé. On peut admettre qu'il en est de même dans un autre fait que j'ai signalé ailleurs déjà [2].

Obs. II. — *Jumelles, mutations pubérales.*

Deux filles de dix-huit ans m'ont été présentées en raison de troubles mentaux différents, mais qui s'aggravent progressivement. Le père et la mère ont quarante-huit et quarante-quatre ans; ils appartiennent à des familles où on ne connait aucun trouble nerveux ou mental; ils n'y savent pas d'anomalies morphologiques; c'est la première fois qu'on y observe la gémellité. Ils n'ont pas d'autres enfants communs, mais le père était veuf depuis quelques mois avant l'union actuelle, et il avait un petit garçon de trois ans quand sont nées les deux jumelles. Cet enfant, normal d'ailleurs, fut élevé par une tante paternelle; il ne fut réuni avec ses deux sœurs que quand elles eurent environ deux ans. Bien que calme en général il manifesta à son arrivée une turbulence bruyante. Une des petites filles, celle qui était la plus expansive, fut effrayée de cette allure et persista à ne pas se laisser approcher, et elle montra une antipathie durable, incorrigible et se manifestant à tout propos par des gestes et des paroles; elle n'a fait que se développer. L'autre sœur paraissait indifférente à tout, cherchait l'isolement et ne montrait aucune initiative, mais elle recevait les caresses de son frère. Ces deux sœurs étaient, d'ailleurs, très distinctes par leurs caractères physiques : l'expansive est blonde à peau blanche, tandis que l'autre est brune et pigmentée; la blonde est plus élancée et plus grande, tandis que l'autre est plus courte et plus replète; les visages sont tout à fait dissemblables par le nez, les yeux et la bouche. Les caractères différentiels se développent avec l'âge et sont bien frappants. Pendant leur enfance, on ne remarqua aucune coïncidence dans les troubles, légers d'ailleurs, de leur santé : elles ont eu la rougeole et la scarlatine, mais à plusieurs années de distance. Mais on fut frappé par la coïncidence des phénomènes précurseurs de la menstruation. Elles avaient treize ans et seize jours quand elles furent prises, après dîner, de douleurs de tête frontales et de gonflement du mamelon des seins, et dans la deuxième nuit suivante l'écoulement se montra. C'est le jour suivant, dès le matin, que l'attitude mentale s'est transformée brusquement chez les deux jeunes filles.

Depuis la première menstruation, la brune, autrefois affectueuse pour son frère, s'étonnant même des sentiments de sa sœur, ne peut plus le supporter, ni le voir ni l'entendre; elle a retrouvé la parole pour exprimer des critiques et des moqueries qu'elle n'aurait jamais su trouver naguère. Du reste, son allure s'est modifiée en général : non seulement elle est expansive, elle accepte avec plaisir de suivre des cours de chant et de danse

2. Ch. Féré, Contribution à la psychologie des jumeaux : mutations croisées pubérales, *C. R. de la soc. de Biologie*, 1905, LIX, p. 235.

qu'elle n'avait jamais supportés. Sa sœur a pris son rôle, elle cherche l'isolement, elle apparaît apathique, ne s'intéresse à rien et paraît ne pas sentir; elle parle tout juste pour exprimer ses besoins; elle supporte son frère sans marquer de répulsion. Les tendances transférées s'accentuent chez les deux sœurs.

Ces antipathies paraissent liées à des conditions organiques tout comme les troubles psychiques en général. Mais ces effets des conditions organiques locales n'ont une action que sur un tempérament névropathique spécial, souvent lié à une constitution spéciale, souvent caractérisée par des stigmates somatiques de dégénérescence [1].

Les observations de Head montrent que chez les hystériques des symptômes psychiques sont liés à des affections viscérales; mais l'hystérique a un tempérament spécial caractérisé quelquefois par des stigmates somatiques [2].

Ces antipathies somatiques peuvent être rapprochées des incompatibilités entre la sécrétion lactée de certaines femmes et le système digestif de leurs enfants signalées par Bar, Bouchacourt, Méry, Variot, etc., et dans lesquelles le lait maternel est un toxique pour les nouveaux-nés [3].

1. Ch. Féré, *La famille névropathique*; *théorie tératologique de la prédisposition et de l'hérédité morbides et de la dégénérescence*, 2e éd., 1898.

2. Ch. Féré, Hysteria, *Twentieth century practice of medicine*. N. Y., 1897, vol. X, p. 551.

3. P. Bar, Intolérance pour le lait de femme et remarques sur l'intolérance que manifestent quelques enfants sur certains laits, *Société d'obstétrique de Paris*, 23 avril 1903. — L. Bouchacourt, Obs. d'intolérance d'un enfant vis-à-vis du lait de sa mère, *L'Obstétrique*, 1903, p. 338. — Variot, Intolérance d'un nourrisson pour le lait de sa mère, *Soc. de Pédiatrie*, 17 mars 1903, *Bull. médical*, 1903, p. 268. — Méry, *ibid.*, *Bull. méd.*, p. 269.

LA SYPHILIS SPINALE A FORME AMYOTROPHIQUE

(TYPE ARAN-DUCHENNE)

Par MM. M. LANNOIS et A. POROT

Comme l'écrivait déjà, en 1874, le professeur Lépine, l'atrophie musculaire progressive ne saurait être considérée comme une espèce, mais bien comme un genre comprenant plusieurs espèces.

La maladie d'Aran-Duchenne, en effet, continue à se démembrer. Après la séparation des myopathies, la sclérose latérale amyotrophique et la syringomyélie ont emporté une bonne part des atrophies dites myélopathiques. Le type de la poliomyélite antérieure chronique, simple, systématique, telle qu'elle fut comprise par Charcot et Vulpian, ayant pour substratum anatomique une atrophie pure des cellules radiculaires des cornes antérieures, sans lésions de la substance blanche ou des méninges, subsiste encore, comme en témoignent des observations indiscutables. Mais ces observations sont très rares; on en a à peine fait 8 autopsies en dix ans, disait Jean Charcot dans sa thèse (1895). Il ne semble pas que le nombre en ait beaucoup augmenté depuis.

Par contre, dans ces dernières années, on a encore distrait du bloc Aran-Duchenne un nouveau groupe de faits, l'*amyotrophie musculaire progressive d'origine syphilitique*.

***

Quelques observations éparses, antérieures à la communication de Raymond en 1893, avaient mentionné le rôle de la syphilis dans la production des amyotrophies (Graves, Niepce, Rodet, Hammond); d'autres, plus récentes, ont confirmé cette relation sur le seul terrain clinique (Vizioli, Scherb, Boinet, Lannois).

Mais jusqu'à présent, deux auteurs seulement nous avaient donné la démonstration anatomique de cette relation.

Raymond, en 1893, fit à la Société médicale des Hôpitaux de Paris la première communication importante sur le sujet. S'appuyant sur deux observations personnelles, sur le témoignage de Fournier

et le souvenir de deux malades vus autrefois par lui dans le service de Vulpian, il insista sur le rôle pathogénique de la syphilis retrouvée par l'interrogatoire ou décelée par ses stigmates chez tous ces malades. Mais le point intéressant de sa communication est la vérification anatomique qu'il apporta pour un de ces cas : une méningo-myélite vasculaire syphilitique était la signature du processus inflammatoire spécifique. Rendu, à la même séance, cita un cas personnel analogue, dans lequel le rôle de la syphilis lui paraissait indiscutable.

Léri, en 1903, au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de Bruxelles, eut le mérite de rappeler l'attention sur ces faits. Il apportait 6 observations, dont deux avec autopsie. Dans l'article qu'il rédigea pour le *Traité de Médecine* de Bouchard (t. IX, Atrophie muscul. progr.), il insista sur le rôle étiologique et les lésions de la syphilis et figura des préparations très démonstratives.

Depuis plusieurs années déjà et à plusieurs reprises, l'un de nous a donné des preuves cliniques indiscutables de l'existence de ce groupe d'amyotrophies.

Le 28 février 1900, à la Société des Sciences médicales de Lyon, il présenta un premier malade atteint d'une atrophie du type Aran-Duchenne, mais porteur en même temps de cicatrices de glossite gommeuse et d'orchi-épididymite syphilitique.

Un second malade fit l'objet d'une communication au Congrès des Neurologistes (Rennes, 1905) et son histoire fut publiée dans la *Nouv. Icon. de la Salpêtrière* (nov.-déc. 1905), documentée par des reproductions photographiques. Ce malade, en effet, encore actuellement en observation, présentait, en même temps que son atrophie musculaire, des cicatrices cutanées de lésions tertiaires et des altérations osseuses (hyperostoses) très typiques.

Notre premier malade étant mort en octobre 1905, nous avons pu faire son autopsie; elle a justifié de tous points le diagnostic d'atrophie syphilitique et nous a montré des lésions de méningo-myélite que nous avons cru intéressant de décrire et de reproduire ici; le type, en effet, de l'atrophie musculaire progressive d'origine syphilitique ne repose encore que sur les seules autopsies de Raymond et de Léri.

Histoire clinique. — *Début en 1899 par des douleurs à type radiculaire dans le membre supérieur gauche, puis dans le membre supérieur droit. Atrophie des muscles de la main, plus marquée à gauche. Réaction de dégénérescence. Réflexes tendineux abolis aux membres supérieurs; réflexe rotulien droit aboli; réflexe rotulien gauche affaibli; réflexes achilléens conservés (dissociation des réflexes tendineux).*

Surdité labyrinthique. Glossite tertiaire cicatricielle. Orchi-épididymite syphilitique.

1900-1901. — Extension de l'atrophie vers la racine des membres supérieurs. Troubles vaso-moteurs : mains succulentes. Symptômes encéphaliques : céphalée, épilepsie jacksonnienne faciale. Paralysie de la IVe paire à droite.

Raymond M..., ferblantier lampiste, 47 ans.

Rien à noter de spécial dans ses antécédents; le malade a perdu le souvenir de sa syphilis; mais il en porte des stigmates probants, signalés plus loin, et son frère témoigne de la réalité d'une infection ancienne.

Début de l'affection à la fin de mars 1899 par des troubles subjectifs de l'oreille gauche ayant amené rapidement une surdité complète, labyrinthique. Il était encore entraitement pour cette affection lorsque, à la fin du mois de juin, apparurent les premiers symptômes médullaires sous forme de *douleurs* d'abord localisées à l'épaule gauche, puis s'irradiant très nettement le long du cubital jusque dans le petit doigt. Huit jours après, mêmes symptômes dans le membre supérieur droit, mais plus atténués. Ces douleurs étaient continues et violentes, avec exacerbations nocturnes. Elles ont persisté pendant un mois, puis se sont atténuées.

En septembre, faiblesse et impotence fonctionnelle dans les 2 mains, mais plus marquée et persistante à gauche, accompagnant un amaigrissement notable de cette main gauche.

A l'entrée (7 décembre 1899), atrophie du membre supérieur gauche intéressant surtout les éminences thénar et hypothénar, les muscles interosseux, le long supinateur; le triceps, les pectoraux, le deltoïde, les sus et sous-épineux, les faisceaux du trapèze sont respectés.

A droite, atrophie reconnaissable, mais moins marquée; tous les mouvements sont encore possibles de ce côté, mais affaiblis.

A gauche, perte des mouvements du pouce et des doigts, conservation relative des mouvements des segments supérieurs.

Au dynamomètre : 25 à droite, 2 à gauche.

Un peu de tremblement d'attitude des deux membres, mais ni tremblement intentionnel, ni incoordination.

Absence de contractures. Pas de troubles trophiques.

Rien du côté de la face, du cou et des membres inférieurs.

Réaction de dégénérescence complète ou incomplète suivant le degré de l'atrophie, plus marquée à gauche qu'à droite.

Pas de *secousses fibrillaires* actuellement, mais en interrogeant le malade on apprend qu'il en a eu au début.

Pas de troubles de la sensibilité objective, sous aucune modalité.

Pupilles inégales, la gauche plus petite que la droite.

Réflexes tendineux abolis aux membres supérieurs.

Le réflexe rotulien droit est également aboli; le gauche persiste, mais il est lent à se produire.

Par contre, le réflexe achilléen est plus marqué à droite qu'à gauche.

Pas de troubles psychiques.

Pas de symptômes viscéraux. Ni sucre, ni albumine.

Accidents et stigmates spécifiques. — Surdité complète de l'oreille gauche, à marche rapide (surdité labyrinthique syphilitique).

Cicatrice de glossite gommeuse et orchi-épididymite syphilitique droite. Le Dr Cordier, chirurgien de l'Antiquaille, a affirmé la nature syphilitique de ces accidents.

Tel était l'état du malade lorsqu'il fut présenté par M. Lévy, interne du Dr Lannois, à la Société des Sciences médicales de Lyon, en février 1900. Le traitement antisyphilitique, appliqué dès l'entrée, fit diminuer le volume de l'épididyme et du testicule. Il sembla aussi avoir arrêté l'évolution de l'atrophie musculaire.

Depuis, le malade a fait plusieurs séjours dans le service; on a relevé les particularités suivantes :

Mars 1900. — Les douleurs ont un peu diminué; la force musculaire est à peu près la même.

Le malade accuse de la *céphalée* diurne et nocturne depuis huit jours; il a remarqué que, depuis le début de cette céphalée, il voyait double.

Fig. 1. — Main atrophique succulente.

M. le prof. Dor, diagnostique une paralysie du grand oblique droit.

Avril 1900. — Persistance de la céphalée qui se localise à la région frontale.

Pas de troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau .

Octobre 1900. — Extension de l'atrophie qui a envahi les muscles sus et sous-épineux gauches; l'omoplate droite est détachée.

Quelques douleurs thoraciques avec sensation de constriction.

Troubles vaso-moteurs très marqués au niveau des mains, surtout de la gauche; les doigts sont violacés, boudinés, et font un contraste manifeste avec l'atrophie du métacarpe (*main succulente*).

Juillet 1901. — Sans prodromes, le malade a été pris brusquement de convulsions violentes, localisées à la mâchoire inférieure et à la joue droite; un trismus intense succéda à ces mouvements cloniques, empêchant le malade d'ouvrir la bouche et de parler (17 juillet).

Le lendemain, bouche déviée à gauche.

Le 19, seconde crise analogue à la première avec trismus et secousses dans la joue droite.

Le malade fut perdu de vue pendant quatre ans; il avait quitté le service pour entrer à l'hospice des Invalides du Travail. Mais, en 1905, il revint mourir dans le service voisin d'un de nos collègues, le Dr Lyonnet, le 25 octobre, d'*accidents pulmonaires*. Nous ne pûmes pratiquer un nouvel examen somatique, mais grâce à l'obligeance de notre confrère, nous avons pu faire l'autopsie.

Autopsie. — *Méningo-myélite avec petite tumeur de la région cervicale inférieure. Méningite chronique de la convexité, avec plaque cicatricielle à la partie inférieure de la frontale ascendante. Dilatation bronchique.*

Moelle. — La dure-mère est épaissie; on constate en outre qu'elle adhère par places à la pie-mère, notamment immédiatement au-dessous du renflement cervical. On trouve de plus, à ce niveau, du côté gauche, un nodule du volume d'un pois correspondant à la région antéro-latérale, au niveau de l'émergence des racines antérieures; sur une coupe transversale, ce nodule a un aspect blanc et comprime, en la déformant, la zone antéro-latérale de la moelle.

A priori, et macroscopiquement, on pourrait penser à une gomme.

Cette formation nodulaire est unique. A la région lombaire, la dure-mère, contracte à nouveau quelques adhérences avec la pie-mère, mais seulement à la face postérieure.

Encéphale. — A l'incision de la dure-mère, on constate qu'elle est doublée dans toute son étendue par une infiltration rosée sous-arachnoïdienne, surtout marquée à la région postérieure; on peut détacher cette infiltration qui a environ un demi-millimètre d'épaisseur.

La base du cerveau s'enlève bien, mais le cervelet présente des adhérences qu'on est obligé d'enlever avec le doigt; les vaisseaux de la pie-mère sont congestionnés; ceux de la base sont sains.

Le cerveau pèse 1 360 grammes; les méninges se détachent mal, du fait d'une friabilité excessive.

Sur la frontale ascendante gauche, à l'union du quart inférieur avec ses trois quarts supérieurs, on trouve une cicatrice adhérente, moins large

qu'une pièce de 20 centimes, au niveau de laquelle la pie-mère est très adhérente, fibreuse, et enlève toute la substance cérébrale si l'on fait effort pour la détacher.

Sur les coupes de l'hémisphère gauche, on trouve un petit foyer de ramollissement qui commence tout à fait à la tête du noyau lenticulo-strié et qui a son maximum sur la coupe préfrontale, où il occupe la partie inférieure du noyau lenticulaire en empiétant légèrement sur la substance blanche qui sépare les deux noyaux; ce ramollissement atteint à peine le noyau caudé; il n'existe déjà plus sur la pédiculo-frontale.

Ces lésions expliquent les crises d'épilepsie jacksonnienne qu'avait présentées le malade et leur localisation correspond bien à la limitation à la face des convulsions et aux troubles de la parole.

Rien dans les centres du côté droit. Pas de lésion cérébelleuse.

Du côté du 4e ventricule, on note que les stries acoustiques sont très irrégulières; il n'y en a qu'une du côté droit et trois qui divergent du côté gauche.

Autres viscères. — Rien de particulier à relever, si ce n'est des lésions caractéristiques de *dilatation bronchique* au niveau des poumons, lésion que beaucoup d'auteurs, et le Prof. Tripier en particulier, considèrent comme de nature syphilitique.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE

Nous avons soumis à l'examen histologique trois segments de moelle :

1° Coupe au niveau de la région cervicale inférieure intéressant le nodule juxta-médullaire;

2° Coupe à la région cervicale supérieure;

3° Coupe à la région lombaire, au niveau du point où la pachyméningite adhérait à la face postérieure de la moelle.

1° *Coupe au niveau de la région cervicale inférieure intéressant le nodule juxta-médullaire* (fig. 2).

a) Méninges. — La lésion qui attire de suite l'attention est une *pachyméningite* très avancée. Tout autour de la moelle, un peu déformée et aplatie, on voit une grosse virole, d'épaisseur variable, lui adhérant par places, constituée par une bande fibreuse riche en noyaux adultes et doublée de productions inflammatoires; à la face interne de la dure-mère épaissie se trouve une ligne parallèle de cellules inflammatoires très tassées, présentant parfois des amas où les cellules sont plus abondantes.

b) Racines. — Mais, en outre, au niveau des régions antéro-latérales de la moelle, particulièrement du côté gauche (point correspondant au nodule visible macroscopiquement) on voit une vaste zone dont le fond est un tissu inflammatoire fibreux supportant des amas de cellules embryonnaires; à la hauteur des racines antérieures, la moelle est comprimée par de grosses productions d'aspect lobulé emprisonnées dans les trousseaux fibreux de la

méningite; ces gros blocs ne sont autres que les *racines antérieures* dont les faisceaux ont réagi par un processus de *névrite hypertrophique* bien visible; en certains points l'aire de ces racines antérieures paraît augmentée de 10 fois au moins son volume habituel.

Outre cette lésion grossière de l'hyperplasie, les racines antérieures présentent à un examen attentif d'autres lésions de détail. Les lésions paren-

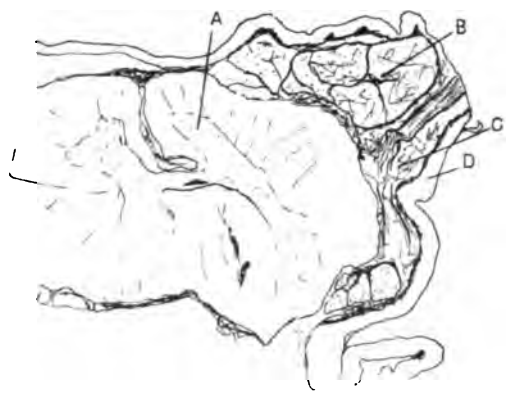


Fig. 2. — *Méningo-myélite syphilitique* (*Type Aran-Duchenne*). Coupe pratiquée au niveau de la région cervicale inférieure, intéressant un nodule juxta-médullaire qui avait les apparences macroscopiques d'une gomme et correspondait, en réalité, aux racines antérieures très hypertrophiées.

Cette figure est un calque pris directement sur une photographie de la coupe.

A, corne antérieure aplatie et atrophiée; *B*, racines antérieures très hypertrophiées; *C*, productions inflammatoires; *D*, dure-mère (pachyméningite).

chymateuses sont intenses; les gaines myéliniques paraissent démesurément agrandies; les cylindraxes rejetés à la périphérie sont très irrréguliers comme diamètre, tantôt punctiformes, tantôt très notablement hypertrophiés. Les lésions interstitielles ne sont pas moindres : dans les interstices de ces fibres hypertrophiées, on trouve tantôt des cloisons épaisses, des trousseaux fibreux, tantôt quelques traînées encore embryonnaires.

En arrière de cette zone des racines antérieures; sur la face latérale de la moelle, on voit, entre la dure mère et la moelle, des amas volumineux purement inflammatoires, constitués par des tourbillons de tissu conjonctif peu dense, fibrillaire, riche en noyaux jeunes; par places on voit aussi des nodules cellulaires dont quelques-uns paraissent entourer un petit vaisseau oblitéré.

c) *Moelle. Cornes antérieures.* — Quant à la moelle elle-même elle est déformée, un peu aplatie par les productions inflammatoires.

L'axe gris est irrégulier et asymétrique. Les cornes antérieures, aplaties et effilées, ont perdu la plupart de leurs cellules; celles qui subsistent sont très altérées; l'altération dominante est l'atrophie pigmentaire dont on peut suivre tous les degrés sur différentes cellules. Il y a peu de chromatolyse

proprement dite; alors que la cellule est déjà très envahie par le pigment jaune, alors que le noyau, rejeté à la périphérie, a presque disparu, on trouve encore d'assez gros blocs de chromatine. Pourtant sur quelques éléments — avec ou sans dégénérescence pigmentaire — on voit quelques figures de chromatolyse, presque toujours de la chromatolyse centrale, périnucléaire.

Cet aspect des cornes antérieures varie un peu avec chaque coupe du même bloc; c'est ainsi que sur une préparation où la lésion de pachymé-

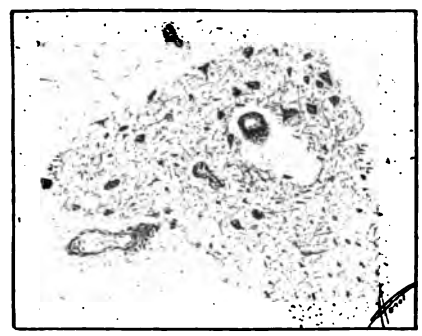


Fig. 3. — *Méningo-myélite syphilitique (Type Aran-Duchenne).* Formation cavitaire dans la corne antérieure autour d'un vaisseau enflammé.

ningite avec névrite hypertrophique est le plus marquée, c'est à peine si l'on compte 4 à 5 cellules dans la corne antérieure de ce côté. Dans d'autres points où la pachyméningite est moins épaisse, les cellules sont plus nombreuses, mais toutes altérées à des degrés divers; sur un point nous avons trouvé dans la même corne antérieure des cellules de volume normal avec grosse surcharge pigmentaire, et, dans un autre point, un amas de cellules en voie d'atrophie simple, non pigmentées.

Un fait qui semble résulter de l'examen d'une série de préparations faites à ce niveau, c'est que l'atrophie se fait surtout de façon diffuse et non par flots; tout vestige de groupement en noyaux a disparu; il semble que les cellules aient disparu au hasard des cylindraxes touchés dans les racines antérieures.

Les colorations que nous avons faites ne nous ont pas permis d'étudier la substance blanche de façon très spéciale. Pourtant on peut voir sur nos préparations par la méthode de Nissl ou l'hématoxyline-éosine que les fibres les plus périphériques de la moelle, au voisinage des méninges, sont boursouflées et en voie de dégénérescence.

La moelle présente quelques *vaisseaux enflammés*, particulièrement les artères radiculaires qui se marquent par une traînée de cellules inflammatoires. Mais ces lésions vasculaires sont relativement discrètes et demandent à être cherchées; les branches des artères spinales ont leurs parois un peu épaissies et infiltrées, mais encore perméables.

Enfin, nous avons relevé dans la moelle une autre lésion : ce sont de

petites cavités en formation, véritables *lacunes microscopiques*, irrégulières, s'observant souvent autour d'un petit vaisseau dont elles agrandissent l'espace périvasculaire, mais en paraissant quelquefois indépendantes. (V. fig. 3).

2° *Coupe au niveau de la région cervicale supérieure* (fig. 4).

On y trouve, en réduction, les altérations de la région précédente.

Là encore la dure-mère est un peu épaissie et doublée d'une traînée de

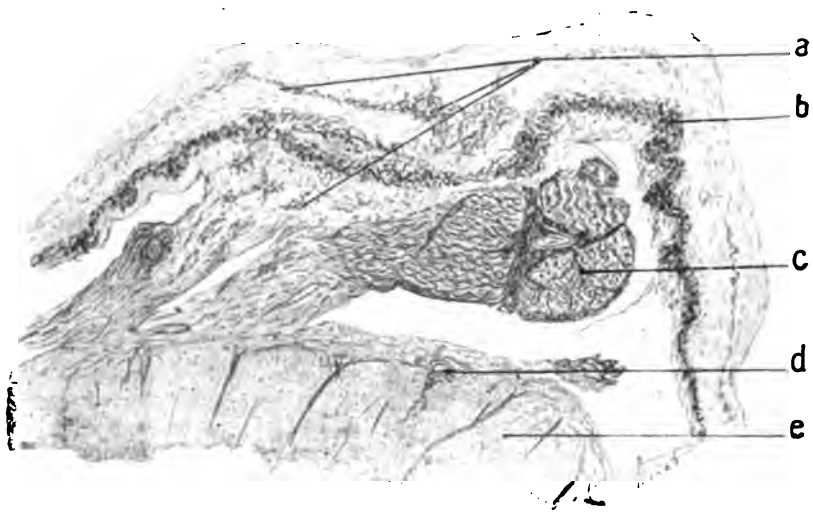


Fig. 4. — *Méningo-myélite syphilitique* (*Type Aran-Duchenne*). Lésions de méningite au niveau des racines antérieures (région cervicale supérieure); *a*, dure-mère : épaississement, nodules et traînées inflammatoires; *b*, ligne de cellules inflammatoires doublant la dure-mère dans toute son étendue; *c*, racines antérieures commençant à présenter de la réaction interstitielle; *d*, pie-mère légèrement enflammée; *e*, substance blanche de la moelle.

cellules inflammatoires; mais, au lieu d'adhérer à la moelle sur une vaste étendue, elle ne lui est plus rattachée que d'un côté au niveau de la sortie des racines antérieures; l'union se fait par des travées fibreuses riches en nodules inflammatoires comme la figure 4 le montre bien; les racines antérieures sont pénétrées, elles aussi, par le processus inflammatoire interstitiel et commencent à réagir par une légère hyperplasie; les faisceaux nerveux sont séparés par des traînées de cellules embryonnaires.

Une lésion plus apparente est celle de la pie-mère; il y a une véritable pie-mérite généralisée à toute la surface médullaire, mais surtout nette à la face antérieure et sur les côtés; la membrane est un peu épaissie, fibroïde, semée de noyaux et envoie de petites fusées inflammatoires dans la substance blanche; on y voit nombre de très petites artérioles enflammées.

Quant à la moelle elle-même, il n'y a pas de très grosses altérations; la symétrie est rétablie à ce niveau; les cornes antérieures ont gardé leur forme épanouie, mais l'atrophie cellulaire commence à se faire sentir,

quoique légèrement, au point de vue numérique. Au contraire, les altérations cellulaires sont très manifestes et intéressent la grande majorité des cellules; là encore c'est le type dégénérescence et atrophie pigmentaire qui domine. On en trouve à tous les degrés : début d'infiltration jaune dans une cellule ayant encore son noyau et tous ses blocs de chromatine; corps cellulaire sans prolongements et sans noyau, ayant toute son aire occupée par le pigment et ne gardant qu'une petite couronne périphérique de poussière chromatique; simples blocs de pigment, vestiges de cellules disparues.

Quelques lésions inflammatoires de la moelle complètent ces altérations; des capillaires bourrés de leucocytes sillonnent radiairement la substance blanche; les artères de la commissure sont enflammées; enfin, en pleine corne antérieure, nous avons pu observer un beau nodule inflammatoire assez volumineux.

3° *Coupe au niveau de la région lombaire.*

A ce niveau, les lésions changent un peu d'aspect, ou plutôt de répartition. Les mêmes lésions de méningo-myélite se retrouvent, mais très prédominantes au niveau de la face postérieure, particulièrement au niveau des racines postérieures.

La dure-mère paraît moins épaissie, à peine doublée d'une rangée discrète de cellules inflammatoires et ne prend contact avec la moelle qu'au niveau de la racine postérieure. Mais là, c'est le même processus observé dans la région cervicale au niveau des racines antérieures; hyperplasie énorme des faisceaux nerveux formant de gros blocs d'aspect lobulé supportés par une gangue inflammatoire moins fibreuse et plus embryonnaire que celle observée à la région cervicale. Il y a des lésions d'artérite plus intense; on voit sur un point les faisceaux hypertrophiés intimement unis à la moelle par des lésions récentes qui les confondent et masquent la limite de séparation; des traînées inflammatoires épaisses parties du même nodule s'enfoncent dans les racines d'une part et dans la moelle d'autre part.

Mêmes lésions parenchymateuses : aspect vacuolaire des gaines de myéline, cylindraxes disparus en grand nombre ou irréguliers, rejetés à la périphérie.

Au niveau des zones de Lissauer, écartement des gaines. L'inflammation pie-mérienne, si elle prédomine au niveau des racines postérieures, s'étend à toute la périphérie de la moelle et intéresse aussi la surface antérieure.

Les lésions inflammatoires de la moelle elle-même paraissent plus actives à ce niveau que dans la région cervicale : les traînées embryonnaires, les lésions des petits vaisseaux sont plus visibles.

Altération des cellules des cornes antérieures : il y a toujours beaucoup de cellules en voie de dégénérescence pigmentaire; mais on trouve un plus grand nombre de cellules en voie de chromatolyse simple.

*
* *

Résumons et synthétisons toutes ces lésions. C'est d'une *méningo-myélite* qu'il s'agit, avec localisation primitive et prédominante du processus inflammatoire sur les méninges, les lésions de la moelle n'en étant que le prolongement ou le retentissement profond.

On peut suivre toutes les étapes de cette inflammation méningée depuis la simple traînée de cellules embryonnaires qui double la dure-mère et la pie-mérite légère jusqu'à la symphyse méningée avec ses productions épaisses de tissu fibroïde semé de nodules embryonnaires ou présentant des vaisseaux oblitérés.

Un premier effet intéressant de cette méningite est l'englobement et la réaction des racines à son niveau. Il existe une véritable *radiculite*, dont on peut observer tous les degrés.

Macroscopiquement, nous avions pu penser à une gomme au niveau de la région cervicale inférieure; la production nodulaire du volume d'un pois, qui nous avait fait supposer une telle lésion, ne présentait pourtant à l'examen histologique aucun aspect de nécrose gommeuse; les grosses productions lobulées qui la constituaient n'étaient autres que les racines antérieures fortement hyperplasiées; ce processus de *névrite hypertrophique des racines* est intéressant à souligner au point de vue histologique; nous n'avions pas encore eu l'occasion de l'observer et nous ne croyons pas qu'il ait été bien souvent décrit; ici l'aire des racines sur les coupes transversales était au moins de dix fois l'aire normale (fig. 2).

Nous avons dessiné un point de la région cervicale supérieure qui montre bien en réduction et à son début la lésion des racines envahies par l'inflammation et pénétrées par les productions émanées des méninges (fig. 4).

Lésions de méningite pouvant aller jusqu'à la symphyse, entraînant des lésions de radiculite, parfois hypertrophique, tel nous paraît être le fait anatomique principal. Les lésions de myélite ne sont que les satellites de la méningite.

En effet, les unes sont de nature inflammatoire; ce sont de petites traînées qui prolongent le long des cloisons conjonctives l'inflammation de la pie-mère; ou bien ce sont les vaisseaux de la moelle qui marquent par la réaction de leurs parois l'étroite solidarité qui les unit aux enveloppes méningées dont ils émanent ou qu'ils traversent. Les lésions vasculaires de la moelle sont indiscutables, mais dans notre cas elles étaient relativement discrètes et n'étaient à notre sens que le prolongement d'une inflammation à point de départ périmédullaire.

quoique légèrement, au point de vue numérique. Au contraire, les altérations cellulaires sont très manifestes et intéressent la grande majorité des cellules; là encore c'est le type dégénérescence et atrophie pigmentaire qui domine. On en trouve à tous les degrés : début d'infiltration jaune dans une cellule ayant encore son noyau et tous ses blocs de chromatine; corps cellulaire sans prolongements et sans noyau, ayant toute son aire occupée par le pigment et ne gardant qu'une petite couronne périphérique de poussière chromatique; simples blocs de pigment, vestiges de cellules disparues.

Quelques lésions inflammatoires de la moelle complètent ces altérations; des capillaires bourrés de leucocytes sillonnent radiairement la substance blanche; les artères de la commissure sont enflammées; enfin, en pleine corne antérieure, nous avons pu observer un beau nodule inflammatoire assez volumineux.

3° *Coupe au niveau de la région lombaire.*

A ce niveau, les lésions changent un peu d'aspect, ou plutôt de répartition. Les mêmes lésions de méningo-myélite se retrouvent, mais très prédominantes au niveau de la face postérieure, particulièrement au niveau des racines postérieures.

La dure-mère paraît moins épaissie, à peine doublée d'une rangée discrète de cellules inflammatoires et ne prend contact avec la moelle qu'au niveau de la racine postérieure. Mais là, c'est le même processus observé dans la région cervicale au niveau des racines antérieures; hyperplasie énorme des faisceaux nerveux formant de gros blocs d'aspect lobulé supportés par une gangue inflammatoire moins fibreuse et plus embryonnaire que celle observée à la région cervicale. Il y a des lésions d'artérite plus intense; on voit sur un point les faisceaux hypertrophiés intimement unis à la moelle par des lésions récentes qui les confondent et masquent la limite de séparation; des traînées inflammatoires épaisses parties du même nodule s'enfoncent dans les racines d'une part et dans la moelle d'autre part.

Mêmes lésions parenchymateuses : aspect vacuolaire des gaines de myéline, cylindraxes disparus en grand nombre ou irréguliers, rejetés à la périphérie.

Au niveau des zones de Lissauer, écartement des gaines. L'inflammation pie-mérienne, si elle prédomine au niveau des racines postérieures, s'étend à toute la périphérie de la moelle et intéresse aussi la surface antérieure.

Les lésions inflammatoires de la moelle elle-même paraissent plus actives à ce niveau que dans la région cervicale : les traînées embryonnaires, les lésions des petits vaisseaux sont plus visibles.

Altération des cellules des cornes antérieures : il y a toujours beaucoup de cellules en voie de dégénérescence pigmentaire; mais on trouve un plus grand nombre de cellules en voie de chromatolyse simple.

*
* *

Résumons et synthétisons toutes ces lésions. C'est d'une *méningo-myélite* qu'il s'agit, avec localisation primitive et prédominante du processus inflammatoire sur les méninges, les lésions de la moelle n'en étant que le prolongement ou le retentissement profond.

On peut suivre toutes les étapes de cette inflammation méningée depuis la simple traînée de cellules embryonnaires qui double la dure-mère et la pie-mérite légère jusqu'à la symphyse méningée avec ses productions épaisses de tissu fibroïde semé de nodules embryonnaires ou présentant des vaisseaux oblitérés.

Un premier effet intéressant de cette méningite est l'englobement et la réaction des racines à son niveau. Il existe une véritable *radiculite*, dont on peut observer tous les degrés.

Macroscopiquement, nous avions pu penser à une gomme au niveau de la région cervicale inférieure; la production nodulaire du volume d'un pois, qui nous avait fait supposer une telle lésion, ne présentait pourtant à l'examen histologique aucun aspect de nécrose gommeuse; les grosses productions lobulées qui la constituaient n'étaient autres que les racines antérieures fortement hyperplasiées; ce processus de *névrite hypertrophique des racines* est intéressant à souligner au point de vue histologique; nous n'avions pas encore eu l'occasion de l'observer et nous ne croyons pas qu'il ait été bien souvent décrit; ici l'aire des racines sur les coupes transversales était au moins de dix fois l'aire normale (fig. 2).

Nous avons dessiné un point de la région cervicale supérieure qui montre bien en réduction et à son début la lésion des racines envahies par l'inflammation et pénétrées par les productions émanées des méninges (fig. 4).

Lésions de méningite pouvant aller jusqu'à la symphyse, entraînant des lésions de radiculite, parfois hypertrophique, tel nous paraît être le fait anatomique principal. Les lésions de myélite ne sont que les satellites de la méningite.

En effet, les unes sont de nature inflammatoire; ce sont de petites traînées qui prolongent le long des cloisons conjonctives l'inflammation de la pie-mère; ou bien ce sont les vaisseaux de la moelle qui marquent par la réaction de leurs parois l'étroite solidarité qui les unit aux enveloppes méningées dont ils émanent ou qu'ils traversent. Les lésions vasculaires de la moelle sont indiscutables, mais dans notre cas elles étaient relativement discrètes et n'étaient à notre sens que le prolongement d'une inflammation à point de départ périmédullaire.

mécanisme anatomique dans l'interprétation d'un certain nombre de tabes amyotrophiques.

Que la méningite prédomine au niveau des cordons latéraux et y crée des lésions dégénératives des faisceaux pyramidaux : l'on aura vraisemblablement le tableau de la sclérose latérale.

La localisation fait le symptôme et l'ensemble des localisations crée le type clinique.

*
* *

Pour terminer, nous rapprocherons de ce long exposé anatomique les lésions rencontrées dans les deux autopsies signalées au commencement de ce mémoire.

Raymond a défini anatomiquement le cas de son malade : *méningo-myélite vasculaire*. Et, en effet, il a décrit avec beaucoup de soin les lésions des vaisseaux de la moelle et leur infiltration.

Mais il ajoute aussi : « la pie-mère régulièrement épaissie, les racines rachidiennes, surtout les antérieures, le ligament dentelé présentent une infiltration semblable. D'une façon générale, il semble que le *secteur antéro-externe* de la moelle est altéré d'une façon plus intense que le secteur postérieur ».

M. Nageotte, qui a examiné les coupes de *Léri*, a constaté presque identiquement les mêmes lésions microscopiques; mais déjà au point de vue macroscopique cet auteur avait trouvé des lésions très évidentes : « A l'œil nu, les méninges, pie-mère et dure-mère, présentaient un épaississement très considérable, surtout en certains points, en particulier au niveau de la région dorsale supérieure et cervicale ».

Il nous eût été possible de rechercher dans tous les cas publiés de syphilis spinale ou de méningite spinale syphilitique, la localisation des lésions au niveau du secteur antéro-latéral de la région cervicale et de relever la correspondance clinique des symptômes. Mais nous nous sommes bornés volontairement à l'étude des cas publiés sous l'étiquette : *atrophie musculaire progressive d'origine syphilitique. C'est toujours d'une méningo-myélite spécifique qu'il s'agit au point de vue anatomique*. Cette méningo-myélite emprunte à sa localisation l'allure clinique particulière sous laquelle elle évolue, et nous résumerons ainsi ses principaux caractères.

a) *Lésion très nette de méningite spinale pouvant aller jusqu'à la symphyse.*

b) *Prédilection de la méningite pour le secteur antéro-externe de la région cervicale.*

c) *Radiculite secondaire, pouvant présenter le type hypertrophique.*

d) *Lésions secondaires de myélite vasculaire et dégénérative.*

e) *Atrophie des cellules radiculaires des cornes antérieures sous la double influence de la dégénérescence rétrograde et de l'ischémie vasculaire. — Atrophie du type pigmentaire.*

f) *Association possible de méningite lombaire postérieure.*

BIBLIOGRAPHIE

Boinet, *Revue neurologique*, 1900.

Camus, *Les amyotrophies myélopathiques à type Aran-Duchenne d'origine syphilitique*, th. de Lyon, 1905-1906.

J.-B. Charcot, th. de Paris, 1895.

Graves, *Clinical lectures on pratice of medicine*, t. I, p. 509.

Hammond, *Diseases of the nervous system*, 1881.

Japha, *Deutsche med. Wochensch.*, 11 mai 1899, p. 299.

Lamy, *Traité de méd. Bouchard-Brissaud*, t. IX, art. SYPHILIS SPINALE.

Lannois et Lévy, *Soc. des sciences médicales de Lyon*, 28 fév. 1900 (in *Lyon médical*, 1900).

Lannois, *Congrès des méd. alién. et neurol.*, Rennes, 1905, et *Nouv. Icon. de la Salpêtr.*, nov.-déc. 1905.

Lépine, *Gaz. méd. de Paris*, 1er et 8 août 1874.

Léri, *Congrès des méd. alién. et neurol.*, Bruxelles, 1903.

Léri, *Traité de méd. Bouchard-Brissaud*, t. IX, art. ATROPHIE MUSCUL. PROGR. SPINALE.

Leyden et Goldscheider, *Specielle Pathol. und Therapie* de Nothnagel, t. X.

Poussard, th. Paris, 1893.

Raymond, *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 3 fév. 1893.

Rendu, *ibid.*

Rodet, *Gaz. méd.*, 1859.

Scherb, *Rev. neurologique*, 1899.

Vizioli, *Congrès de Moscou*, 1897.

Wallenweber, *Münch. med. Wochenschr.*, 1898, p. 101 7.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

SUR LA CURE DE DIURÈSE A ÉVIAN

Par J. COTTET

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La cure de diurèse, telle qu'elle est réalisée par l'ingestion d'eaux faiblement minéralisées, dans le genre de celle d'Évian, occupe une très large place dans la médecine hydro-minérale. Elle doit cette place à ce fait que, stimulant physiologiquement la dépuration urinaire, elle remplit une des grandes indications de la thérapeutique générale. Consistant essentiellement à faire traverser l'organisme par un flot lixiviant, dont puissent bénéficier soit l'économie tout entière, soit tel ou tel appareil plus particulièrement visé, elle s'adresse à des affections aussi nombreuses que variées. C'est pourquoi le déterminisme de cette cure ne doit pas être simple et univoque, mais au contraire tenir compte à la fois *des conditions physiopathologiques générales de la diurèse et des conditions particulières à chacun des groupes de malades, justiciables de cette cure.*

A première vue, il semble très simple d'employer thérapeutiquement une eau comme celle d'Évian, dont les heureuses qualités physico-chimiques ont fait une eau de table en même temps qu'une eau médicinale. Cependant, pour peu qu'on y réfléchisse, on conçoit combien il est à la fois important et délicat de régler la posologie et le mode de l'ingestion de l'eau chez des malades, qui présentent des désordes fonctionnels ou organiques de l'un ou l'autre des appareils, que met en cause le passage du flot diurétique. « Il est indispensable, en effet, comme l'a dit le Prof. Landouzy [1], que l'absorption, la filtration, l'écoulement de l'eau ingérée puissent se faire à l'arrivée comme au départ : il faut que les circulations, *toutes* les circulations soient libres : la circulation intra- et intercellulaire, comme les circulations viscérales, comme la circulation rénale, celle-ci, pour une part régulatrice de tant d'autres circulations. On

1. Conférence faite à Évian à l'occasion du V. E. M., 12 sept. 1901.

pressent donc qu'il faut, pour le plein succès de la cure d'Évian, qu'il y ait, chez nos malades, perméabilité rénale, perméabilité hépatique et perméabilité cellulaire. »

C'est en nous plaçant à ce point de vue et en nous inspirant des travaux du Prof. Gilbert sur le rôle joué par le foie dans le rythme de l'élimination urinaire et de ceux de Léon Bernard sur la perméabilité rénale, que nous avons tenté d'établir le déterminisme clinique de la cure d'Évian par l'étude même du mode de la diurèse, provoquée par cette cure chez les malades, atteints d'affections très diverses, que nous avons eu l'occasion d'observer.

Cette étude suppose, au préalable, la connaissance du rythme suivant lequel se fait la diurèse que provoque, chez un sujet normal, l'eau d'Évian, ingérée dans les conditions où se pratique la cure. Cette notion nous est précisément fournie par l'observation de ce qui se passe, chaque fois que nous avons lieu de soumettre à cette cure un sujet, jeune encore, en parfait état d'intégrité fonctionnelle et organique et cependant justiciable de cette cure, du fait d'une diathèse, hérédo-arthritisme, par exemple, qui n'a pas encore altéré ses organes.

La cure, comme on sait, consiste à absorber, le matin, à jeun et par doses fractionnées, une quantité d'eau, qui est variable, mais qu'il n'y a pas intérêt, contrairement aux usages anciens, à porter au delà d'un maximum, rarement atteint, de deux litres. Le sujet reste ensuite à jeun pendant une heure et demie à deux heures. Or, quand la cure produit son effet diurétique normal, la diurèse, qui a commencé souvent déjà pendant la période d'ingestion d'eau, se poursuit et s'achève pendant les deux heures suivantes, dans des conditions telles que, au bout de ce temps, le sujet a rendu une urine très pâle, très peu dense (1,002 à 1,005), dont le volume dépasse habituellement d'une quantité notable (25 à 50 p. 100) le volume d'eau ingérée. Cette élimination urinaire a pour caractère — encore une fois à l'état normal — de cesser brusquement. Rapidement, en effet, l'urine redevient dense et très colorée. On remarque même souvent que, dans le reste des vingt-quatre heures, l'urine rendue est moins abondante et plus chargée de dépôts cristallins qu'elle n'avait coutume d'être avant la cure. Ce phénomène est particulièrement marqué pendant la nuit. Il semble qu'à la faveur de la sollicitation rénale du matin, il se produise une véritable spoliation aqueuse de l'organisme. Peut-être aussi l'ingestion d'eau du matin laisse-t-elle la soif assez apaisée pour que spontanément et à son insu le malade restreigne sa ration habituelle de liquide aux repas. C'est là un point sur lequel il serait intéressant de revenir.

Quoi qu'il en soit, retenons ces faits : l'ingestion à jeun de l'eau pendant la cure a pour effet normal le passage à travers l'organisme d'un courant diurétique, *rapide et momentané*, qui tranche nettement sur la diurèse du reste des 24 heures. Pour la facilité du langage, nous appellerons *diurèse de cure* la polyurie artificielle, provoquée par l'ingestion de l'eau.

Si la diurèse de cure présente à l'état normal les caractères précédents, il en va tout autrement à l'état pathologique. Alors elle se modifie plus ou moins et fait place à divers types urinaires qui peuvent se schématiser de la façon suivante :

1° Ou bien la polyurie momentanée est retardée, mais se produit encore pendant le jour, tranchant sur le fond des 24 heures; 2° ou la polyurie momentanée n'existe plus et se répartit d'une façon uniforme sur la totalité des 24 heures; 3° enfin dans un troisième type, il y a une polyurie provoquée, mais nocturne, qui n'est souvent que l'exagération du type urinaire pathologique déjà existant : il y a nycturie.

Tels sont les schémas, tant normal que pathologiques, qu'on peut donner des différents modes de la diurèse de cure. Nous verrons quelles indications leur interprétation peut fournir tant au point de vue thérapeutique qu'à celui du diagnostic et du pronostic.

Il importe de remarquer que le rythme d'élimination urinaire d'un sujet soumis à la cure est susceptible de varier, surtout à l'état pathologique, et que, vicié au début, on le voit dans certains cas devenir plus ou moins normal pendant la cure. C'est, d'ailleurs, comme nous le verrons plus loin, de cette condition que semble dépendre le succès thérapeutique de la cure, dont les effets seront d'autant meilleurs que la diurèse provoquée se rapprochera davantage du type normal; alors que, au contraire, *l'impossibilité permanente* d'obtenir, sous l'influence de la cure, le phénomène de la diurèse rapidement provoquée ou, en d'autres termes, la persistance d'un rythme urinaire, correspondant à nos schémas 2 et 3, nous paraissent constituer une contre-indication plus ou moins formelle de la cure en même temps qu'un élément de pronostic sérieux.

Parmi les facteurs qui favorisent cette diurèse provoquée, il en est un dont il faut tenir le plus grand compte : c'est l'attitude du sujet, dont l'influence a été bien mise en lumière par MM. Linossier et Lemoine[1] sur la diurèse en général et qui, d'après nos observations, se manifeste dans des proportions souvent étonnantes sur la diurèse provoquée par la cure.

1. Linossier et Lemoine, *Soc. de Biol.*, 4 avril 1903 et 9 mai 1903.

Ces notions générales étant acquises, nous allons envisager la cure de diurèse dans les diverses conditions pathologiques qui ressortissent *à l'appareil digestif et au foie*, *à l'appareil cardio-vasculaire et à l'appareil urinaire.*

*
* *

Appareil digestif et foie. — Au début de notre pratique, nous pensions qu'on ne pouvait demander qu'une chose aux voies digestives, c'est de se prêter, sans en souffrir, à la mise en œuvre de la cure de diurèse. A une époque où la pathologie gastrique était dominée par la notion de la dilatation d'estomac et par les doctrines trop exclusives du chimisme stomacal, on ne voyait pas quel bénéfice pouvait procurer à l'estomac une eau trop faiblement minéralisée pour en modifier chimiquement la sécrétion et ingérée en quantité assez élevée pour en faire craindre la dilatation. En fait, nous n'avons pas tardé à nous convaincre que cette crainte était illusoire. Non seulement, à l'état normal, l'estomac tolère, sans inconvénients, le passage à jeun de quantités considérables d'eau, mais encore nous avons vu maintes fois des estomacs atones et clapotants récupérer leur tonicité pendant la cure. Le fait, pour paradoxal qu'il soit, s'explique : car, en dehors de l'action des facteurs adjuvants de toute cure (repos, climat, diététique, hydrothérapie), si favorables pour améliorer les troubles de la dyspepsie nervo-motrice, la cure de boisson, faite à jeun, présente pour l'estomac encore un autre avantage que de le faire bénéficier de l'amélioration générale produite par la dépuration urinaire. C'est de permettre, *en dissociant les aliments des boissons*, un régime sec aux repas, qui sera d'autant mieux suivi que la soif sera calmée, et qui sera d'autant plus efficace qu'il ne sera pas pratiqué aux dépens de la fonction urinaire. Bien entendu, quelques précautions sont ici nécessaires : il faut prescrire au malade de boire dans la position couchée et de rester couché quelque temps encore (1 h. et demie à 2 h.) après avoir fini de boire, en se plaçant même, de temps en temps, sur le côté droit pour faciliter l'évacuation de l'estomac dans l'intestin. Quelques chiffres montreront quelles diurèses rapides on peut obtenir ainsi, malgré un certain degré de dilatation gastrique (voir le tableau de la page suivante).

L'absorption de l'eau au niveau de la muqueuse intestinale est commandée surtout par la tension portale. Or celle-ci est fonction de l'état du foie et des troubles, primitifs ou secondaires, qui, gênant la circulation dans cet organe, provoquent de l'hypertension portale. Il en résulte, pour l'absorption des liquides et pour leur élimination urinaire, des modifications qui ont été bien mises en

	QUANTITÉ D'EAU ABSORBÉE LE MATIN, A JEUN, DANS LA POSITION COUCHÉE	QUANTITÉ D'URINE ÉMISE JUSQUE 2 HEURES APRÈS LA DERNIÈRE PRISE D'EAU
Obs. I. — Jeune homme 27 ans, ptose abdominale, clapotage stomacal perceptible le matin, à jeun, au-dessous de l'ombilic.	1er jour 500 cc. 2e — 800 cc. 3e — 950 cc.	700 cc. 1 000 cc. 1 000 cc.
Obs. II. — Femme 40 ans, angiocholite chronique, entéro-colite muco-membraneuse, dilatation gastrique atone très marquée.....	1er jour 600 cc. 2e — 750 cc. 3e — 900 cc. 4e — 1 050 cc.	305 cc. 750 cc. 1 070 cc. 1 400 cc.
Obs. III. — Même état que le précédent.....	1er jour 400 cc. 2e — 800 cc.	1 000 cc. 1 400 cc.

lumière par le Prof. Gilbert et ses élèves. On sait, en effet, que MM. Gilbert et Lereboullet [1] ont fait une étude spéciale du retard de l'élimination urinaire aqueuse qui se produit chez certains hépatiques. Ils considèrent ce phénomène, dénommé par eux l'*opsiurie*, comme un *signe précoce d'hypertension portale*. « Les cas dans lesquels nous avons rencontré l'opsiurie sont assez fréquents, écrivent-ils. Mais une condition leur est commune et donne la clef de ce phénomène. C'est la gêne de la circulation portale. Cette anomalie s'expliquerait donc par un retard de l'absorption aqueuse dans l'intestin, dû à la pléthore portale. Il s'agirait d'un symptôme à ajouter à ceux qui ont été groupés sous l'étiquette de syndrome de l'hypertension portale (Gilbert et Garnier). Ce signe pourra permettre de déceler une hypertension portale commençante. »

Il était d'autant plus intéressant pour nous d'appliquer cette notion de l'opsiurie à l'étude de la diurèse de cure chez *les hépatiques* que ceux-ci sont très souvent justiciables de la cure de boisson, du fait des affections de la famille biliaire (cholémie simple familiale, ictère catarrhal, ictères chroniques simples, lithiase biliaire, cirrhoses biliaires).

Dans une première catégorie de cas, le type urinaire de cure est normal. Le sujet rend dans la matinée la quantité d'urine correspondant à la quantité d'eau ingérée, et cela sans que l'attitude ait une influence notable.

Dans d'autres faits, au contraire, la polyurie provoquée présente un retard marqué. Il y a une *opsiurie de cure* notable, qui tantôt n'existe que dans l'orthostatisme et qui tantôt persiste même dans

1. A. Gilbert et P. Lereboullet, *Soc. de Biol.*, 9 mars 1901.

le décubitus horizontal. Ces faits sont d'autant plus intéressants que souvent l'aspect objectif du foie ne permet pas de soupçonner une atteinte de sa perméabilité aussi marquée que celle révélée par l'opsiurie de cure.

Voici un fait très démonstratif à cet égard. Il s'agit d'un jeune homme de vingt-quatre ans, atteint de splénomégalie méta-ictérique, dont le foie paraissait normal à la palpation et à la percussion. Cependant, malgré cet état d'intégrité apparente du foie, nous constatâmes, même dans la position couchée, que la polyurie était constamment très retardée, puisque dans les délais habituels le malade ne rendait par l'urine que 50 à 75 p. 100 de l'eau ingérée et que la diurèse atteignait son maximum pendant la nuit. Ce fut pour nous une indication de ne prescrire que des doses très modérées de boisson. Les événements ultérieurs nous donnèrent lieu de nous féliciter de cette conduite prudente; car le malade présenta dans la suite d'abondantes hématémèses, reproduisant le tableau du pseudo-ulcère d'origine biliaire et dues sans doute à la rupture de varices gastriques. Il y avait donc chez ce jeune homme un processus latent d'hypertension portale susceptible de conséquences graves, que ne permettaient de soupçonner ni l'état apparent du foie, ni le jeune âge du sujet et que pourtant l'étude de l'opsiurie de cure nous avait permis de dépister.

Au contraire, certains malades ont un foie qui paraît cliniquement très altéré et dont la diurèse provoquée par la cure est cependant suffisante, à condition que la cure soit faite *dans la position couchée.* Voici deux faits de cet ordre.

L'un de ces faits a trait à un homme de cinquante ans, présentant des signes de lithiase biliaire ancienne et de cirrhose biliaire au début. Ce malade, buvant l'eau dans le décubitus horizontal et gardant cette position encore pendant 2 heures après avoir fini de boire, avait dans cet espace de temps une polyurie dépassant largement le volume de l'eau absorbée. Par contre, quand il prenait l'eau debout, la diurèse s'abaissait au point que, deux fois, pour 800 grammes d'eau ingérée, le malade urina un jour 140 grammmes et un autre jour 390 grammes et que, dans une troisième expérience, *la diurèse matinale de cure fut nulle pour 600 grammes d'eau ingérée*, alors que la nuit suivante il se produisit une polyurie compensatrice.

Chez une autre malade, présentant le même tableau clinique, la diurèse dans la position couchée fut toujours très voisine de la normale, malgré que le foie fût notablement augmenté de volume et abaissé.

Voici les chiffres obtenus, chez un malade, qui d'un long séjour

dans l'Amérique du Sud avait gardé une imprégnation paludique avec hépatomégalie et splénomégalie. Ces chiffres montrent nettement l'influence de l'attitude.

	QUANTITÉ D'EAU ABSORBÉE LE MATIN A JEUN	QUANTITÉ D'URINE ÉMISE JUSQUE 2 HEURES APRÈS LA DERNIÈRE PRISE D'EAU
1er jour : *Debout*...	1 000 cc.	500 cc.
2e jour : *Couché*...	1 200 cc.	1 000 cc.
3e jour : *Couché*...	1 400 cc.	1 200 cc.

Notons qu'au point de vue thérapeutique le résultat de la cure fut excellent dans les trois cas.

Nous ne voulons pas multiplier l'exposé de ces faits. Ils nous paraissent suffisamment illustrer l'intérêt qu'il y a à étudier l'élimination urinaire provoquée par la cure chez les hépatiques. Comme l'opsiurie portant sur l'examen fractionné de l'urine des 24 heures, l'opsiurie de cure, en nous éclairant sur *l'état de la tension portale et le débit de liquide compatible avec la perméabilité hépatique, constitue un excellent critérium pour diriger la cure de diurèse chez les hépatiques et fixer chez eux la posologie de l'eau.* Il nous permettra d'éviter ainsi les troubles liés à l'hypertension portale, qui peuvent, dans certains cas, avoir des conséquences graves.

*
* *

Appareil cardio-vasculaire et Rein. — Les connexions physiologiques et pathologiques sont si intimes entre l'appareil cardio-vasculaire et le rein que la clinique a adopté le terme de *cardio-rénal* pour désigner les malades chez qui un processus morbide affecte l'un et l'autre de ces appareils, sans qu'il soit toujours facile de faire le départ de ce qui appartient à chacun.

Mais, pour commode et compréhensif que soit ce terme, il est passible néanmoins d'objections, qui ont été exposées avec beaucoup de force et de clarté par M. Léon Bernard[1]. Cet auteur a montré, en prenant pour critérium l'étude de la perméabilité rénale, que, sous cette désignation par trop générale, on réunit artificiellement des faits, en apparence très voisins, mais en réalité fort disparates. En particulier, en ce qui concerne le groupe des cardio-rénaux, devenus tels par l'évolution d'un processus artério-scléreux, il a mis en lumière la différence qui existe entre un cardio-rénal qui présente des phénomènes de sclérose cardiaque avec perméabilité rénale conservée, et un cardio-rénal qui offre une perméabilité

1. Léon Bernard, Les cardio-rénaux, *Presse médicale*, 8 oct. 1904.

rénale diminuée par un processus de sclérose rénale avec troubles cardiaques développés sous l'influence du même processus scléreux, ou secondaires à la détermination rénale de ce processus : l'un est un cardiaque à proprement parler, l'autre est un rénal. Comme le dit Léon Bernard, « lorsqu'on applique à ces malades les méthodes d'exploration rénale, on peut se trouver pour une symptomatologie identique en présence de deux cas contraires : ou la perméabilité rénale est conservée, ou la perméabilité rénale est diminuée ». Or ce que nous avons observé en étudiant le rythme de l'élimination urinaire pendant la cure de diurèse, cadre absolument avec cette conception, *à telle enseigne que l'étude du mode de la diurèse provoquée par la cure nous semble constituer par elle-même une méthode aussi simple que clinique d'exploration de la perméabilité rénale.*

Quelques faits préciseront bien notre pensée.

Voici d'abord un malade qui nous fut adressé en 1903 comme atteint de gravelle avec albuminurie. Il s'agissait d'un homme âgé de cinquante-cinq ans, qui avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de cinquante et un ans. A cette époque se déclara une colique néphrétique suivie d'hématurie. Depuis, il ne présenta pas d'autre phénomène néphrétique qu'une hématurie sans douleur. Mais depuis quelque temps le malade offrait les petits signes du brightisme : céphalée, bourdonnements d'oreille, troubles légers de la vue, épistaxis répétées et peu abondantes, polyurie et pollakyurie nocturnes. Il avait en outre de la dyspnée d'effort et de la dyspnée nocturne. L'urine, abondante, contenait de faibles quantités d'albumine. A l'examen on constatait une hypertrophie considérable du ventricule gauche avec bruit de galop et, au niveau de l'orifice aortique, un prolongement du premier bruit avec claquement clangoreux du second bruit. Il y avait au niveau du cou des battements artériels. La tension artérielle, mesurée au niveau de l'artère radiale avec le sphygmomanomètre de Potain, s'élèvait à 27 cm. Rien à signaler du côté des autres organes.

Nous prescrivîmes la cure de boisson avec toute la circonspection que commandait un tel tableau clinique. La quantité d'eau, ingérée le matin à jeun varia entre un et trois verres de 200 gr. Or, *quelle que fût l'attitude* et même en faisant suivre l'ingestion d'eau du massage, dont on a vanté en pareil cas l'influence hypotensive et diurétique, nous n'obtînmes jamais chez ce malade la diurèse matinale que doit provoquer la cure. Par contre, la nycturie augmenta et la tension artérielle continua à osciller de 27 à 28 cm. Au point de vue thérapeutique, le résultat de la cure fut nul. Il aurait pu être très mauvais, si le malade avait bu des quantités moins limitées d'eau.

Nous savons d'ailleurs que ce malade a succombé subitement quelques mois plus tard.

Nous avons observé quelques autres faits semblables. Ils sont trop calqués sur le précédent pour qu'il soit utile d'en donner le détail, et, chose à retenir au point de vue du pronostic, *ces malades succombèrent dans l'année qui suivit.*

En opposition à ces faits, et situés à l'autre extrémité de la chaîne formée par la série des cas intermédiaires, nous trouvons dans nos notes les cas suivants :

L'un concerne un malade, âgé de soixante-trois ans, dont la santé était depuis quelques années atteinte, mais pas assez pour l'arrêter dans sa vie active et très occupée. Ce malade nous fut adressé en 1904, quelque temps après avoir présenté des accidents respiratoires graves, accompagnés de céphalée et d'œdèmes périphériques. Le traitement habituel et le régime lacté avaient amené une amélioration très prompte. Quand nous vîmes le malade, il ne se plaignait guère que d'essoufflement, et, sauf de la pollakyurie nocturne, il n'offrait pas les petits signes habituels du brightisme. Le cœur était augmenté de volume et présentait de l'arythmie, sans souffle ni bruit de galop. La tension artérielle, que la privation momentanée d'un sphygmomanomètre fonctionnant bien nous empêcha de mesurer, ne paraissait pas exagérée. L'urine avait contenu de l'albumine en petite quantité et d'une façon intermittente. Il y avait quelques râles de congestion au niveau des bases pulmonaires. Rien autre à signaler du côté des divers appareils. Or voici comment se passa la cure : pendant les 4 premiers jours, le malade but son eau (3 verres de 200 gr.) *debout* à la source; il urina *d'une façon insignifiante dans la matinée*, un peu plus dans l'après-midi et *beaucoup pendant la nuit.* Les jours suivants, sur notre conseil, le malade prit l'eau *étant couché*, et il resta encore étendu pendant 2 heures après. Dans cet espace de temps, — contraste saisissant avec les jours précédents, — la diurèse provoquée fut complète, puisque, pour 800 gr. d'eau ingérée, le malade rendait 900 à 950 gr. d'une urine à peine teintée. En même temps *disparaissait la nycturie*, qui avait été d'abord exagérée par la cure faite debout. Ennuyé d'être confiné au lit, ce malade voulut à nouveau se lever pour boire à la source. Même résultat qu'au début se produisit. Il se résigna alors à continuer, en restant couché, sa cure, qui se poursuivit dans les meilleures conditions de diurèse. Le résultat thérapeutique tant immédiat qu'ultérieur fut excellent. Notons que, encore un peu œdémateux à son arrivée, le malade avait perdu 1 800 gr. de son poids, pendant les trois semaines que dura sa cure.

Nous eûmes l'occasion d'observer les mêmes faits pour une malade, âgée de quarante-huit ans, qui offrait les signes d'une myocardite chronique avec phénomènes d'hyposystolie, caractérisés par du gonflement du foie, de la congestion des bases pulmonaires et de l'œdème des membres inférieurs. L'état de cette malade était des plus sérieux, puisqu'elle avait auparavant présenté une série de crises d'asystolie avec œdèmes périphériques considérables et début d'ascite. L'urine n'avait contenu que des quantités minimes et passagères d'albumine. Pratiquée dans la position couchée, la cure de boisson provoqua la diurèse matinale voulue avec les meilleurs effets thérapeutiques, et l'amélioration obtenue fut non seulement considérable, mais durable, comme nous pûmes le constater l'année suivante.

Or ces deux groupes de malades, si différents par *leur rythme urinaire de cure, par le résultat thérapeutique et par le pronostic de leur état*, étaient cependant tous des *cardio-rénaux*, mais les premiers avec leur perméabilité rénale très diminuée étaient surtout des *rénaux*, atteints de néphrite interstitielle, tandis que les seconds étaient surtout des *cardiaques*, atteints de myocardite chronique avec perméabilité rénale conservée. Si, au point de vue du diagnostic et du pronostic, les résultats fournis par la cure furent également intéressants pour les malades des deux groupes, il fut loin d'en être de même au point de vue de l'effet thérapeutique, qui fut nul dans les premiers cas et excellent dans le second.

Telles sont les données fournies par les cas extrêmes. Il est certain qu'elles doivent s'appliquer aux cas intermédiaires, qui comportent de ce fait des indications et des contre-indications relatives de la cure de boisson. C'est dans l'étude même de la diurèse provoquée, faite à la lumière de la notion de la perméabilité rénale, que nous trouvons *le meilleur critérium clinique pour apprécier ces indications et ces contre-indications.*

Ces considérations nous paraissent avoir une certaine portée pratique. La cure de boisson ou de diurèse est, en effet, très préconisée chez les artério-scléreux. Cette indication nous semble très légitime, mais à une condition, c'est *que la cure de boisson soit bien une cure de diurèse* ou que, en d'autres termes, l'ingestion de l'eau provoque bien la diurèse, dont les effets ne peuvent être qu'excellents tant sur les troubles de l'équilibre circulatoire que sur les phénomènes toxiques que présentent les cardio-rénaux. Or la réalisation de cette condition nous paraît dépendre avant tout de l'état de la perméabilité rénale. La cure de diurèse n'est possible et salutaire que si la perméabilité rénale permet à l'effet diurétique de se produire.

Dans le cas contraire, viser, par la cure de boisson, à augmenter la diurèse précisément parce que la diminution de la perméabilité rénale compromet irrémédiablement le jeu normal de la diurèse, nous semble être le renversement de l'ordre naturel des termes de ce problème de thérapeutique clinique. Nous dirons donc, d'après les faits que nous avons observés, que la cure de diurèse chez les cardio-rénaux doit avoir pour objectif, non pas d'ouvrir un rein, que tend à fermer un processus scléreux (une telle tentative serait illusoire et dangereuse du fait de l'hypertension artérielle existante), mais de profiter de ce que le rein est ouvert pour faire bénéficier de l'augmentation de la diurèse ceux des cardio-rénaux, dont la perméabilité rénale est compatible avec cette augmentation. En somme, l'indication de la cure de diurèse par l'eau d'Évian est délicate à poser chez les cardio-rénaux : la question ne pourra être résolue qu'en tenant compte de l'état de la perméabilité rénale, sur le degré de laquelle nous avons un moyen clinique de nous renseigner précisément dans l'étude du rythme de la diurèse provoquée par la cure. Cette notion, jointe à la surveillance de l'appareil cardio-vasculaire et notamment de la tension artérielle, nous permettra de pratiquer chez ces malades la cure de diurèse à bon escient et dans la mesure où elle est compatible avec leur perméabilité rénale.

***

Appareil urinaire — Dans le précédent paragraphe nous avons considéré le rein dans ses rapports avec l'appareil cardio-vasculaire, dans *son rôle de régulateur de la tension artérielle*. Envisageons-le maintenant comme organe de l'appareil urinaire.

Ce que nous avons déjà dit nous dispense d'insister sur la néphrite interstitielle. La cure de diurèse nous semble, dans ce cas, inefficace et même dangereuse, si elle est conduite sans prudence; elle n'offre guère ici que l'intérêt d'un procédé clinique d'exploration rénale et, comme telle, elle peut être un élément précieux de diagnostic et de pronostic. Ce n'est pas, bien entendu, que nous voulions proscrire, chez les malades atteints de néphrite interstitielle, l'usage de l'eau d'Évian. Elle constitue, au contraire, pour eux, une boisson excellente, qui pourra être utilisée d'autant mieux qu'elle n'est pas chlorurée. C'est seulement son emploi *pour une cure systématique* que nous croyons ici contre-indiqué.

Il eût été intéressant de connaître, pour l'opposer à ces faits, le rythme de la diurèse provoquée par la cure dans les cas de néphrite parenchymateuse, où la perméabilité rénale est exagérée, ainsi que

l'a montré Léon Bernard, comme si le filtre rénal était percé, selon l'expression du Prof. Bard. L'occasion de faire cette étude nous a jusqu'ici manqué.

Maintes fois, l'intérêt de la cure de diurèse en tant que méthode d'exploration rénale nous est apparu pour interpréter la valeur séméiologique de certaines albuminuries. Certains malades offrent, en effet, des symptômes qui, liés à une albuminurie plus ou moins abondante, pourraient faire craindre, à tort, une néphrite chronique en évolution. Nous gardons notamment le souvenir d'une malade, que nous avons vue pour la première fois il y a quatre ans. Elle présentait, en même temps que divers symptômes d'ordre nerveux, une albuminurie persistante et peu abondante. Nous fûmes frappé de la coïncidence de cette albuminurie avec une oxalurie très accusée. Nous pensâmes qu'il pouvait y avoir un lien direct entre cette albuminurie et cette oxalurie et que le rein était plutôt *irrité traumatiquement par le passage des cristaux d'oxalate de chaux* que chroniquement enflammé. L'étude de la diurèse provoquée par la cure et l'évolution des faits confirmèrent tout à fait cette façon de voir. Nous prescrivîmes une cure en rapport avec la perméabilité rénale très bien conservée, dont témoigna dès le début la diurèse provoquée. Nous eûmes ainsi la satisfaction, après deux cures dans la même saison, de voir cesser l'albuminurie, qui depuis n'a pas reparu, comme nous avons eu l'occasion de le vérifier trois ans plus tard. Notons donc ici cette indication de la cure de diurèse dans les albuminuries, qui paraissent entretenues par l'irritation traumatique due à l'élimination d'éléments cristallins uratiques, oxalatiques ou phosphatiques et qui pourraient être considérées *comme une forme larvée de gravelle*. Non seulement ici la perméabilité rénale n'est pas compromise, mais elle est compatible avec la mise en œuvre d'une forte cure de lavage, qui donne habituellement les meilleurs résultats. Rappelons, en passant, qu'il est le plus souvent facile de diagnostiquer ces formes d'albuminurie par l'examen microscopique du dépôt centrifugé, dans lequel on voit, en outre des éléments cristallins, des leucocytes et des hématies. Ces réflexions s'appliquent également à ces *fausses albuminuries*, fonctions de pyuries microscopiques souvent méconnues et pour lesquelles le lavage par la cure de diurèse agit de la façon la plus heureuse.

Disons simplement, sans y insister, tant ces faits sont notoires, avec quelle facilité et quels bons résultats se pratique la cure de diurèse dans les formes diverses de la lithiase rénale, ainsi que dans les suppurations rénales. Les faits montrent que la perméabilité rénale est le plus souvent intacte, à moins cependant qu'un calcul

provoque des accidents congestifs, amenant de l'oligurie pouvant aller jusqu'à l'anurie, et à moins encore que la pyélo-néphrite tende à se transformer en une pyonéphrose par rétention. Il est à noter que, dans tous les cas que nous venons de passer en revue (albuminuries par lithiase ou pyurie, lithiase rénale, pyélite), l'attitude du sujet semble n'avoir sur la diurèse qu'une influence négligeable, s'il n'y a pas d'autre cause d'oligurie orthostatique.

Nous n'insisterons pas non plus sur les maladies de l'appareil urinaire inférieur. Il est évident qu'un obstacle à la miction, créé soit par l'hypertrophie de la prostate, soit par un rétrécissement urétral, imprimeront à la diurèse provoquée des modifications trop simples à interpréter pour que nous nous y arrêtions.

*
* *

Dans les faits que nous venons de passer en revue, nous avons montré l'influence de l'attitude sur la diurèse provoquée par la cure. Cette influence, *que nous utilisons souvent comme un précieux moyen adjuvant de la cure*, est très considérable et elle nous paraît aussi intéressante à considérer dans son interprétation pathogénique que dans ses conséquences pratiques. Elle a été récemment étudiée par MM. Linossier et Lemoine[1], qui, envisageant la diurèse des vingt-quatre heures, ont mis en lumière le retard, que la station debout apporte à l'élimination urinaire aqueuse. Ils attribuent ce phénomène, dénommé par eux *oligurie orthostatique*, à l'action défavorable que l'orthostatisme exerce sur la fonction rénale en abaissant les reins du fait de la pesanteur, et ils le considèrent comme un signe précoce et délicat d'insuffisance rénale au même titre que l'albuminurie orthostatique. Nous avons appliqué cette notion à la mise en œuvre de la cure d'Évian et à l'étude du rythme de la diurèse, provoquée par cette cure. En nous plaçant dans des conditions différentes de celles de MM. Linossier et Lemoine (puisque nous n'envisagions que pendant un certain laps de temps la diurèse, déterminée par l'ingestion d'eau d'Évian), nous avons noté aussi que l'orthostatisme exerce le plus souvent, mais non constamment, une action retardante sur la diurèse. Cette influence, faible ou même parfois nulle à l'état normal, apparaît surtout à l'état pathologique, mais elle cesse aussi d'exister chez les malades atteints de néphrite interstitielle, dont la diurèse est très compromise par un degré avancé d'imperméabilité rénale. Ces faits nous ont amené à envisager le phénomène sous un jour autre que l'ont fait MM. Linossier et Lemoine. Nous ne pensons

1. Linossier et Lemoine, *loco citato*.

pas, en effet, qu'il puisse s'expliquer par un mécanisme exclusivement rénal. Nous croyons, au contraire, qu'il dépend de facteurs plus nombreux et plus complexes, qui sont ceux de la diurèse en général, et que, pour l'interpréter, il faut tenir compte des conditions d'absorption et de circulation plus que de celles de sécrétion rénale, c'est-à-dire de *l'état de l'estomac, du foie et de l'appareil cardio-vasculaire* plus que de celui du rein. De cette façon, on comprend comment le décubitus horizontal hâte l'absorption et par conséquent l'élimination des liquides chez un sujet ayant l'estomac dilaté; on conçoit aussi que le même décubitus, en supprimant l'action contraire de la pesanteur, facilite d'autant chez un hépatique une circulation portale entravée par un certain degré d'hypertension; enfin ce que nous savons des effets du simple repos au lit chez les cardiaques nous explique comment le décubitus horizontal place dans de meilleures conditions de diurèse un appareil cardio-vasculaire, fonctionnellement défaillant. Au contraire, en ce qui concerne les reins, nous ne comprenons pas aussi aisément l'action diurétique du décubitus horizontal. En fait, nous voyons dans nos observations que cette conséquence du décubitus horizontal se manifeste surtout chez les gastropathes atones, chez les hépatiques et chez certains « cardio-rénaux » à myocarde défaillant et à perméabilité rénale conservée, alors que, au contraire, elle semble être nulle précisément chez ces rénaux, dont le rein, fermé par un processus avancé de néphrite interstitielle, est au maximum insuffisant.

*
* *

On le voit, la simple étude du rythme de la diurèse provoquée par la cure de boisson, étude qui, pour les besoins de la pratique, peut se limiter au temps de l'ingestion de l'eau et aux deux heures qui suivent (nous avons vu, en effet, que, lorsque la cure produit son plein effet, ce temps suffit à éliminer une quantité d'urine supérieure à la quantité d'eau ingérée), fournit des données intéressantes à plusieurs points de vue.

Au point de vue séméiologique, cette étude nous paraît constituer un véritable procédé d'exploration clinique des perméabilités hépatique et rénale. De ce fait, en précisant certains points de diagnostic, elle permet de tirer des déductions importantes pour le pronostic.

Enfin, en nous renseignant, d'une part, sur la perméabilité hépatique et la tension portale, et, d'autre part, sur la perméabilité rénale et la tension artérielle, elle nous met en possession d'un critérium simple et sûr, tant pour poser l'indication de la cure de diurèse que

pour en régler la posologie et les circonstances, en tenant compte non seulement de la maladie traitée, mais encore de la tolérance et des réactions du malade. Procédé de lavage du sang, des tissus et des appareils traversés par le flot diurétique, la cure de diurèse s'adresse à tous les cas, dans lesquels il y a lieu soit de débarrasser l'économie des produits toxiques qui l'encombrent, quelles que soient d'ailleurs la nature et l'origine de ces produits (goutte, cholémie, auto-intoxications diverses), soit d'exercer une action lixiviante sur le foie ou sur le rein en puissance d'infection ou de lithiase. Mais, encore une fois, quelle que soit l'indication générale ou locale, elle ne pourra être remplie que dans la mesure où, par une adaptation judicieuse du traitement au malade, on pourra et on saura ne pas forcer inconsidérément les barrages des écluses échelonnées sur le cours du flot diurétique. Car « c'est le cas ou jamais de répéter, avec le Prof. Landouzy, que la médication s'appliquant à des malades et non à des maladies, il s'ensuit que la médication d'Évian, pour logique qu'elle soit, peut, savamment ou abusivement ordonnancée, devenir une arme thérapeutique bonne ou dangereuse, suivant l'état organique et fonctionnel du malade[1]. »

1. Prof. Landouzy, *loco citato*.

ICTÈRE ÉMOTIF CHEZ UNE FEMME ENCEINTE

Par le Dr A. LAMBRIOR

Médecin de l'hôpital Saint-Spiridon, de Jassy.

Le 10 septembre 1905, nous sommes appelé d'urgence chez Mme Pénélope B..., âgée de vingt-huit ans, qui souffre depuis vingt-quatre heures d'une jaunisse accompagnée de grandes douleurs abdominales.

Mme Pénélope B... est l'épouse d'un entrepreneur de travaux publics qui depuis plus d'un an est absent. Pendant l'absence de son mari, l'épouse, loin de broder la toile de Pénélope, broda sur l'amour, à la suite duquel elle se trouva enceinte.

La cause de la maladie est la frayeur causée par une malencontreuse lettre du mari reçue hier matin, lui annonçant son retour pour le 1er octobre 1905 ; à la lecture de cette lettre, elle fut prise aussitôt d'un accès de suffocation et de tremblements généralisés. Une de ses amies venant la voir une heure après la trouve excessivement agitée et observe la coloration jaune intense des téguments et des yeux.

La malade, de taille moyenne, fille d'un père mort d'un cancer hépatique et d'une mère atteinte de lithiase biliaire, se plaint de grandes douleurs abdominales et présente une coloration jaune ictérique des téguments externes et des conjonctives. Cette coloration est plus accentuée sur le front, autour des paupières, sur les taches de gravidité et sur l'aréole mamelonnaire.

L'abdomen augmenté de volume, distendu, la cicatrice ombilicale plane, présente dans la région hypogastrique de légères vergetures à fond rosé.

A la palpation on constate que l'utérus est augmenté de volume et que son fond remonte et dépasse l'ombilic de trois travers de doigt. L'utérus a une forme régulièrement ovoïde à grande extrémité dirigée en haut. Au niveau du détroit supérieur, on sent une tumeur dure, ronde, de forme régulière, mobile et ayant quelques tendances à pénétrer dans le détroit supérieur. Au niveau du fond de l'utérus se trouve une seconde tumeur plus volumineuse et de forme irrégulière et moins dure. Ces deux tumeurs sont reliées par un plan dur et régulier dirigé à gauche. A droite on sent des petites parties mobiles. A l'auscultation autour de la région ombicale on entend le souffle utérin, plus bas à gauche on trouve un foyer d'auscultation où l'on entend les battements du cœur fœtal au nombre de 130 par minute. Au toucher on trouve le col utérin d'une longueur de 2 centimètres et demi, régulier, mou, les orifices fermés; l'orifice externe circulaire. Dans le cul-de-sac antérieur on sent la tumeur dure constatée à la palpation et à laquelle on peut imprimer des mouvements de ballottement vaginal.

Les glandes mammaires augmentées de volume, la peau distendue laisse voir par transparence des veines superficielles dilatées. L'aréole et le mamelon sont très pigmentés, présentant une coloration brune verdâtre. Par pression à la base du mamelon on fait sourdre des gouttes de liquide séreux, jaunâtre.

L'utérus souple, peu excitable, ne présente pas de contraction. Les douleurs abdominales dont la malade se plaint n'ont pas le caractère des douleurs qui accompagnent les contractions utérines. Ces douleurs, exagérées par la malade, qui tient absolument à les attribuer à un commencement d'accouchement prématuré, sont des douleurs intestinales accompagnées d'évacuations diarrhéiques. En même temps elle se plaint de douleurs dans la région hépatique. Les urines contiennent des pigments biliaires, qu'on décèle facilement par les procédés de Gmelin et du professeur Riegler. La malade ne présente aucun stigmate d'hystérie.

Étant donnés les symptômes présentés par la malade et ceux que nous avons constaté, nous posâmes le diagnostic d'ictère émotif chez une femme enceinte de 7-8 mois.

Le 11 septembre, même intensité de coloration, les douleurs intestinales atténuées. Les selles diarrhéiques sont fréquentes (6 par jour), alternativement colorées et décolorées. Pouls 70, température 37°,1.

Le 12 septembre, même état.

14 septembre. La coloration ictérique des téguments et des conjonctives est moins intense, les coliques intestinales ont disparu depuis 24 heures. Pouls 70. Température 37°.

15 septembre. L'ictère s'atténue à vue d'œil, les urines ne contiennent plus de pigments biliaires et ne donnent plus la réaction de Gmelin et de Riegler.

17 septembre. La malade est parfaitement guérie, l'ictère n'a point déterminé l'accouchement prématuré tant désiré par la malade.

Nous ne discuterons aucune des théories émises pour expliquer la genèse de l'ictère émotif ; nous croyons que plusieurs de ces conditions pathogéniques peuvent prendre part à la production de cette variété d'ictère. La polyocholie et la pléiochromie biliaire, la diminution de la pression sanguine intra-hépatique, l'état spasmodique des voies biliaires, peuvent être suscitées en même temps par une excitation violente des centres nerveux.

Nous n'insisterons pas sur le rôle indubitable de la cholémie familiale, nous avons étudié cette question ailleurs [1] et nous n'y reviendrons plus dans cette observation.

Ce qui nous a déterminé à publier ce cas, c'est que la jaunisse est exceptionnelle pendant la grossesse, qu'elle est généralement très grave, ayant d'ordinaire pour effet l'expulsion prématurée du fœtus [2].

1. Voir notre ouvrage *Sur les ictères en général et sur l'ictère catarrhal prolongé en particulier*, 1901, mai, Jassy.

2. Dans le même travail nous avons publié l'observation d'une femme enceinte de huit mois qui était atteinte d'un ictère catarrhal, ce qui ne l'empêcha pas de guérir et de mener sa grossesse à terme.

RECUEIL DE FAITS

(Clinique de M. le Prof. Lépine)

CANCER DU RECTUM AVEC PERFORATION DE L'INTESTIN
AU-DESSUS ET EN DEHORS DU TISSU NÉOPLASIQUE

Par G. TOLOT
Chef de clinique médicale de la Faculté de médecine de Lyon.

Observation. — Un homme, âgé de 54 ans, journalier, entre le 25 février 1904 à la clinique de M. le professeur Lépine. Il a eu, à l'âge de quatorze ans, la « fièvre des Dombes » et la dysenterie en 1870, 6 ans plus tard.

En juillet 1902, il est pris de coliques avec diarrhée. Puis, bientôt après, les selles deviennent sanguinolentes et lavure de chair; du ténesme apparaît; les selles sont chaque jour très nombreuses. Cependant l'appétit est conservé; le régime lacté produit une amélioration transitoire. Dans le courant de février les douleurs abdominales deviennent beaucoup plus vives et le malade se décide à entrer à l'hôpital.

A l'entrée, les selles sont fréquentes, diarrhéiques sans caractère spécial; l'aspect lavure de chair n'existe plus. L'abdomen est très ballonné, douloureux à la pression dans toute son étendue. Quelques vomissements se produisent de temps à autre. Le malade est très affaibli et ne tarde pas à succomber.

A l'autopsie, cancer du rectum absolument typique, avec bourgeons volumineux faisant saillie à l'intérieur de l'intestin; la paroi est considérablement épaissie par le néoplasme; l'examen histologique fait par nous montre qu'il s'agit d'un *épithélioma alvéolaire atypique* à stroma très développé.

Toute la cavité abdominale est remplie de pus qui s'accumule dans les parties déclives. Le gros intestin n'est que légèrement dilaté. Au-dessus du cancer la paroi du rectum et de la fin de l'S iliaque est considérablement épaissie; elle atteint environ le double de l'épaisseur normale. Après section longitudinale du conduit la muqueuse apparaît criblée de petits orifices à peine gros comme des têtes d'épingle en métal. Cet état criblé existe sur une longueur d'environ 30 à 40 centimètres au-dessus du néoplasme.

Chaque petit orifice donne accès dans une petite cavité allongée, en général peu profonde. L'une d'elles cependant a envahi la paroi dans la totalité de son épaisseur, car on aperçoit sur la face péritonéale du gros intestin une fine perforation, dont la conséquence a été une péritonite mortelle. Cette perforation siège à une distance d'au moins 15 centimètres du bord supérieur du néoplasme.

Nous avons pratiqué l'examen histologique de la paroi du gros intestin dans le voisinage de la perforation, au niveau de la zone criblée. Toute cette paroi est le siège d'une abondante infiltration embryonnaire qui envahit la muqueuse dont elle dissocie les glandes, la sous-muqueuse, la musculeuse, et surtout la sous-séreuse. En aucun point cette infiltration cellulaire ne revêt le caractère néoplasique; il s'agit toujours de petites cellules presque réduites au noyau, très colorées par le carmin, souvent assez confluentes, envahissant toute l'épaisseur de la paroi dont la structure générale est conservée. Il n'existe en aucun point de formation glandulaire, même très atypique, en dehors de la muqueuse.

En somme, inflammation sans caractère spécifique de la paroi intestinale située au-dessus d'un néoplasme du rectum avec production de lacunes, par nécrose vraisemblablement, et perforation par le même mécanisme.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que *la perforation de l'intestin s'est produite à une certaine distance du cancer, en un point de l'intestin que l'examen histologique a démontré atteint d'inflammation non spécifique*; rien, en effet, à ce niveau ne rappelait un processus cancéreux.

Comment s'est produite la perforation? Notre examen histologique ne nous permet pas malheureusement de répondre à cette question. Les procédés de fixation ont toujours pour résultat immédiat un degré plus ou moins marqué de rétraction du fragment examiné; c'est sans doute en partie à ce fait que nous devons de n'avoir pas retrouvé sur nos préparations les fins pertuis qui, sur la pièce vue macroscopiquement, criblaient la surface de la muqueuse intestinale.

L'hypothèse la plus vraisemblable nous paraît être un processus nécrotique que l'intensité de l'inflammation suffit amplement à expliquer. De fins canalicules se sont ainsi creusés à travers la muqueuse du gros intestin; en un point, la nécrose a été plus profonde et a envahi la sous-muqueuse, la musculeuse et enfin le péritoine, d'où la perforation qui a entraîné la mort du malade.

Nous n'avons pas fait de recherches bibliographiques complètes; nous nous sommes contenté de compulser les bulletins de la Société anatomique de ces dix dernières années. Nous n'avons trouvé que deux cas de cancer de l'intestin avec perforation en dehors du néoplasme.

Le premier est un cas de G. Luys[1]; il s'agit d'une perforation du côlon ascendant au cours d'une occlusion intestinale chronique par cancer de l'S iliaque, avec examen microscopique de Letulle; la perforation paraît s'être produite par diastasis.

Le deuxième cas a été rapporté tout récemment par Küss[2], et consistait en une tumeur épithéliomateuse de la région iléo-cæcale avec deux perforations, l'une en amont, l'autre en aval de la tumeur et avec péritonite purulente secondaire. Il est juste d'ajouter que M. Brault a fait remarquer qu'il ne s'agissait pas à proprement parler d'ulcération en aval, mais de perforation juxtaposée à la tumeur.

On voit donc que ces deux cas sont assez notablement différents du nôtre, dont la rareté et les discussions pathogéniques qu'il peut soulever constituent l'intérêt.

Nous ajouterons que Lecène[3], dans sa thèse sur les tumeurs malignes de l'intestin grêle, ne cite que deux cas de perforation, et dans l'un et l'autre cas en pleine masse néoplasique.

1. G. Luys, *Société anatomique*, 1899, p. 585.
2. Küss, *Soc. anat.*, 26 mai 1905.
3. Lecène, thèse de Paris, février 1904.

BIBLIOGRAPHIE

Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique, publié en fascicules, sous la direction des Prof. **P. Brouardel** et **A. Gilbert**, fasc. VI, VII et VIII. Paris, J.-B. Baillière, 1906.

Le nouveau Traité des Prof. Brouardel et Gilbert poursuit régulièrement sa publication.

Le sixième fascicule, consacré aux maladies exotiques, comprend les chapitres suivants : typhus exanthématique, typhus récurrent, dengue, par M. *Netter*; fièvre jaune, par M. *Mosny*; peste, béribéri, lathyrisme, par M. *Deschamps*; choléra asiatique, par M. *Thoinot*; fièvre de Malte, kala-azar, maladies exotiques et abdominales de nature indéterminée, intoxications alimentaires, envenimation dans les pays chauds, par M. *Wurtz*; dysenterie, par M. *Vaillard*; lèpre, par M. *Hallopeau*; pian, verruga péruvienne, mycétome, pied de Madura, par M. *Jeanselme*; filariose, par M. *Lancereaux*; bilharziose, par M. *Guiart*; scorbut par M. *Richardière*. Ce fascicule, dont il est superflu de souligner l'intérêt, la nouveauté, et la valeur qu'il tient de ses auteurs, comprend 440 pages.

Le septième est dû tout entier à M. *Balzer*; il traite des maladies vénériennes. L'étude de certaines particularités de la blennorrhagie, en particulier de l'infection générale blennorrhagique, et surtout l'exposé des découvertes récentes sur la syphilis, donnent à cet ouvrage une actualité qui n'échappera à personne.

Le huitième fascicule est consacré aux rhumatismes. Le rhumatisme articulaire aigu et les pseudo-rhumatismes infectieux ont été décrits par M. *F. Widal*. MM. J. *Teissier* et *G. Roque* ont repris et transformé la question délicate des rhumatismes chroniques, qu'ils avaient déjà exposée dans la précédente édition de ce Traité.

J. L.

Mouches et Choléra, par MM. le Prof. **A. Chantemesse** et **Frédéric Borel**. Paris, J.-B. Baillière, 1906.

Ce livre est publié dans la collection des *Actualités médicales* de la librairie Baillière. Il offre un intérêt de première valeur, par les notions nouvelles qu'il apporte au sujet de la prophylaxie du choléra.

Dans ces dernières années deux faits sont déjà intervenus pour transformer les conditions de la lutte contre les grandes épidémies : c'est d'une

part le microbisme latent, et de l'autre la dissémination des maladies microbiennes par l'intermédiaire des insectes.

Ces faits se présentent avec une évidence et une gravité particulières à l'occasion du choléra. Ici le microbisme latent était déjà connu, la notion du rôle des mouches est née d'hier. MM. Chantemesse et Borel ont montré, expérimentalement, que la contamination des mouches disparait au bout de 24 heures environ. C'est une des raisons qui font que sur les navires au large, où les mouches disparaissent, le choléra s'éteint. C'est ce qui fait aussi que les grands déserts opposent au choléra une barrière infranchissable, que les temps nuageux et lourds augmentent ou ressuscitent les épidémies de choléra, en même temps qu'ils développent l'éclosion des mouches.

C'est ce qui fait que la mouche ne peut pas être un agent de transport à grande distance du choléra, et comme le microbisme latent dont les individus sont affectés s'épuise de lui-même au bout de quarante-cinq jours à peu près, il en résulte que, à l'heure actuelle, la protection de l'Europe peut être assez bien assurée.

Cette protection est d'autant plus possible que le choléra ne se développe vraiment que dans les villes où l'encombrement et la saleté accumulent les causes d'infection et maintiennent, d'une part l'abondance des mouches, et de l'autre le séjour des matières fécales à proximité des habitations. Quant aux villes qui possèdent un réseau complet d'égouts, et dans lesquelles il n'y a jamais communication entre les excreta des individus et l'air extérieur, elles n'ont pas le choléra.

Or, les conditions d'éloignement qui nous séparent des foyers permanents de l'endémie cholérique sont changées. Dans peu d'années, Bassorah, la Mecque et les Indes, qui sont parmi les plus virulents de ces foyers, seront réunis par le rail à l'Europe. Il n'existera plus de déserts protecteurs, plus de traversée de la mer Rouge pendant laquelle le choléra s'éteint à bord des navires. La maladie sera chez nous. Serons-nous armés alors pour nous défendre?

L'ouvrage de MM. Chantemesse et Borel se termine sur cette question : « Les réseaux d'égouts seront-ils prêts partout avant les réseaux de chemins de fer? »

J. L.

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DES NÉVROSES INTESTINALES, *en particulier de la colite, ou entéro-névrose muco-membraneuse*, par le Dr **Gaston Lyon**. Paris, Masson et Cie, 1904.

L'auteur avait indiqué dans une précédente publication, appartenant comme celle-ci à l'*Œuvre médico-chirurgical*, les points principaux de la pathologie de l'entéro-colite muco-membraneuse. Il s'attache maintenant à en dégager la pathogénie, et conclut en faveur de la nature purement fonctionnelle de ce syndrome.

Le mot entéro-colite est un mot malheureux, car il implique l'idée d'un processus inflammatoire qui fait défaut en réalité. Ce syndrome n'est autre qu'une tropho-névrose sécrétoire et motrice dont le point de départ doit être cherché dans une irritation du sympathique. Cette irritation, favorisée par une prédisposition spéciale des malades, tous neuro-arthritiques, reconnaît des causes efficientes locales qui ont une répercussion directe sur le sympathique abdominal, et des causes générales qui interviennent par l'intermédiaire du système nerveux central.

J. L.

ZUR PHYSIKALISCHEN THERAPIE, etc. (*Traitement physique de la constipation habituelle et de la neurasthénie sexuelle*), par le Prof. **Zabludowski**. Berlin, Hirschwald, 1906.

Ce travail provient de l'institut universitaire de massage que l'auteur dirige à la Charité de Berlin. Les considérations très instructives qui s'y trouvent donnent à penser que l'enseignement de la thérapeutique par les agents physiques mériterait dans nos programmes la place spéciale qui lui a été refusée jusqu'ici.

L'intéressante brochure du Prof. Zabludowski est illustrée de 11 figures.

J. L.

BEITRÆGE, etc. (*Considérations sur le carcinome du rectum et remarques sur son diagnostic précoce*), par le Dr **J. Boas**. Berlin, S. Karger, 1906.

Très intéressante brochure de 32 pages, dont le titre indique suffisamment le sujet.

J. L.

TECHNIQUE DE L'EXPLORATION DU TUBE DIGESTIF, par le Dr **R. Gaultier**, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris, J.-B. Baillière, Paris, 1906.

Le Dr R. Gaultier, auteur d'une étude de coprologie clinique justement remarquée, a réuni dans ce petit volume, qui appartient à la collection des *Actualités médicales*, d'une part les méthodes d'exploration clinique de l'estomac et de l'intestin, d'autre part les méthodes de laboratoire relatives à l'exploration des maladies du tube digestif, c'est-à-dire à l'examen du suc gastrique et l'examen des fèces.

Cette dernière partie a déjà conquis à l'étranger une place importante parmi les méthodes d'exploration clinique. Elle est toute nouvelle en France, nous devons savoir gré à l'auteur de nous en avoir montré la portée.

J. L.

LE ROLE DU SEL EN PATHOLOGIE, par le Dr **Ch. Achard**, agrégé à la Faculté, médecin de l'hôpital Tenon. Paris, Masson et Cie, 1904.

Les travaux si importants de M. Achard lui donnaient une autorité particulière pour exposer, dans une étude appartenant à l'*Œuvre médico-chirurgical*, le rôle du sel en pathologie.

Après une introduction détaillée sur le rôle du chlorure de sodium dans le milieu extérieur, l'auteur étudie dans autant de chapitres la statique du chlorure de sodium, les échanges chlorurés dans l'organisme, le rôle physiologique du sel. Puis vient la partie importante, le sel dans l'organisme malade. Comme on le sait, c'est la rétention chlorurée qui en est l'élément essentiel, et presque exclusif.

M. Achard expose avec détails les différentes recherches qui viennent d'être faites sur cette difficile question. Les lecteurs seront également frappés de la clarté avec laquelle il poursuit un exposé complexe, de l'impartialité qu'il met à apprécier les conclusions divergentes des siennes, et de la prudence avec laquelle il insiste sur ce que ces notions si séduisantes par leur nouveauté et leur précision apparente, ont encore de provisoire et d'incertain.

J. L.

LE RÔLE DU SEL EN THÉRAPEUTIQUE, par le Dr **Ch. Achard**, agrégé à la Faculté, médecin de l'hôpital Tenon. Paris, Masson et Cie, 1904.

Cette brochure est la suite naturelle de celle où M. Achard étudiait, également dans l'*Œuvre médico-chirurgical*, le rôle du sel en pathologie. Le rôle considérable que joue le chlorure de sodium dans les échanges et la régulation de l'équilibre des humeurs entraîne des conséquences thérapeutiques aussi bien que pathologiques.

S'il est nécessaire, dans l'état de santé, d'éviter l'abus du sel, il l'est plus encore, dans l'état de maladie, d'en limiter l'usage à la dose qui échappe à la rétention et s'élimine. Dans les cas extrêmes, et notamment chez les hydropiques, cette ration de tolérance doit être poussée jusqu'à ses dernières limites, au moyen d'un régime achloruré.

Ce rôle du sel en thérapeutique n'est pas d'ailleurs purement négatif. La rétention du chlorure de sodium est une réaction de défense dont l'excès est nuisible, mais qu'il n'est peut-être pas inutile de faciliter, dans certains cas, à ses débuts.

L'exemple du chlorure de sodium est en parfait accord avec deux principes fondamentaux de pathologie générale. Suivant l'un, les phénomènes de la maladie et de l'état de santé obéissent aux mêmes lois. Suivant l'autre, la thérapeutique doit chercher à s'inspirer du mécanisme des désordres pathologiques pour les prévenir et les combattre.

J. L.

Institut Pasteur de la Loire-Inférieure. *Bulletin du laboratoire de bactériologie*, dirigé par le Dr **Rappin**, professeur à l'École de médecine. Année 1903-1904. Nantes, 1905.

Cet intéressant fascicule, qui témoigne de l'activité du laboratoire du prof. Rappin, contient en particulier un mémoire sur l'analyse des eaux de Nantes, un mémoire sur un nouveau diplocoque de l'influenza, et une étude sur l'épidémiologie de Nantes.

J. L.

Le poignet et les accidents du travail, par le Dr **Destot**, chef du laboratoire de radiographie des hôpitaux de Lyon. Vigot frères, Paris, 1905.

Ce petit livre, auquel la compétence toute spéciale de l'auteur en radiologie donne une autorité particulière, n'est pas destiné uniquement aux chirurgiens. Il sera d'un secours précieux à tous les médecins susceptibles d'être appelés à fournir un certificat en matière d'accidents du travail, et à toutes les personnes que leur profession oblige à être éclairées sur ces questions.

Les idées que l'auteur soutient dans ce travail découlent d'une étude radiographique portant sur plusieurs centaines de clichés de fractures de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras et sur une centaine de lésions complexes du poignet.

On peut tirer de ces données radiographiques des signes cliniques et une méthode d'examen très suffisants pour les cas journaliers.

J. L.

Manuel du candidat aux grades de médecin auxiliaire et de médecin de réserve, par MM. **André Lucas** et **E. Josephson**. Vigot frères, Paris, 1906.

Brochure clairement rédigée, et qui contient tout ce qui est nécessaire pour les examens d'aptitude aux grades de médecin auxiliaire et de médecin de réserve.

J. L.

Leçons de pharmacothérapie du professeur **Stokvis**, traduction française, par MM. de Buck et de Moor, revue et augmentée par l'auteur, tome III. Haarlem, de Erven et Bohn; Paris, O. Doin, 1905.

La *Revue de Médecine* a autrefois rendu compte des deux premiers volumes. Celui-ci, dont l'intérêt ne le cède en rien à celui des précédents comprend l'histoire pharmacodynamique et thérapeutique des constricteurs et dilatateurs des vaisseaux, des agents cardiaques, des altérants (mercure, arsenic, phosphore, iode); des diaphorétiques, des diurétiques, des antipyrétiques et des médicaments nerveux. Ajoutons une table alphabétique

très complète pour les trois volumes, et on comprendra que nous soyons en présence de 900 pages bien remplies.

Au point de vue pratique, comme au point de vue théorique, nous ne pouvons qu'adresser de sincères éloges à l'auteur. Il faut feuilleter ce 3e volume page par page, et on recueillera nombre de faits peu connus; par exemple celui d'un médecin qui mourut pour avoir laissé *mal bouché*, pendant son sommeil, un flacon renfermant 15 grammes de nitrate d'argent : les jours suivants il resta sans connaissance, le visage livide, avec des suffusions sanguines. Lorsque, peu à peu, il reprit connaissance, il resta somnolent; la langue était tuméfiée, la parole embarrassée, des secousses convulsives se produisaient dans les muscles des jambes; le malade se plaignait de douleurs névralgiques, faciales et occipitales. La température était abaissée; la respiration ralentie; elle s'arrêta le 4e jour, reprit, puis s'arrêta définivement le 10e jour (p. 82). La marche de cette intoxication *subaiguë* n'est pas, comme on voit, sans intérêt. Nous pourrions rapporter des faits également curieux à propos de la plupart des grands médicaments étudiés par le professeur d'Amsterdam; mais nous préférons laisser au lecteur le plaisir de les trouver.

R. L.

Contribution a l'étude des applications thérapeutiques des oxydases et des métaux-ferments, par le Dr **Pierre Sée**. Évreux, 1905.

Ce volume, de plus de 500 pages, a été présenté comme thèse inaugurale à la Faculté de médecine de Paris; c'est une étude soignée et fort complète de tout ce qui a été écrit sur la question des oxydases. En dépit du titre, les applications thérapeutiques constituent la partie la moins importante de ce travail. — M. Pierre Sée a analysé d'une manière fidèle les publications de MM. Bertrand, Bourquelot, Abelous, Jacoby, Bach et Chodat, etc.; puis, il expose le mode de préparation des solutions colloïdales, et rapporte quelques observations, peu probantes d'ailleurs, de maladies aiguës, traitées par des injections de sérum ou par des solutions colloïdales. Enfin, il termine par l'indication bibliographique d'environ 500 publications.

R. L.

Les variations physiologiques du rapport azoturique, par le Dr **Ed. Morchoisne**. Paris, Steinheil, 1904.

Cette thèse a été faite dans le laboratoire du Prof. Landouzy, sous l'inspiration de M. H. Labbé, chef du laboratoire. Le fait le plus net qui s'en dégage c'est qu'un régime végétarien diminue non seulement l'azote total des vingt-quatre heures, mais le rapport de l'azote uréique à l'azote total. — Ainsi, dans les expériences de l'auteur, faites sur lui-même, avec un régime

carné, l'azote total des vingt-quatre heures est 16, et le rapport de l'urée à 100 d'azote total est 88. — Au contraire, avec un régime végétarien, l'azote total tombe à 10 environ, et le rapport de l'urée à 82.

R. L.

STOFFWECHSEL UND STOFFWECHSEL-KRANKHEITEN (*La nutrition et les maladies*), par le Dr **P. Richter**. Berlin, 1906, Hirschwald.

Ce volume, dont l'auteur est assistant du Prof. Senator, renferme, comme l'indique le titre, un résumé de nos connaissances sur la nutrition, et un bon exposé des anomalies qu'elle présente dans certaines maladies. *A priori*, nos sympathies sont acquises à ce genre d'ouvrages, où sont d'abord mis en lumière les faits physiologiques actuellement acquis et qui sont destinés à éclairer les essais d'explications que nous pouvons donner des symptômes observés sur les malades.

La première partie (biologique) comprend 130 pages. L'auteur y résume le rôle des albuminoïdes, des graisses, des hydrates de carbone, etc. Dans la seconde partie il expose les modifications de la nutrition dans l'inanition, la fièvre, le diabète, l'obésité, la goutte, les malades du foie, de la rate, des reins, etc. Cette seconde partie est grosse de 250 pages. Nous ne pouvons que louer l'auteur d'avoir inauguré la partie médicale de son livre par l'étude de l'inanition, la plus simple des maladies générales, quand elle n'est pas modifiée par une complication infectieuse ou autre.

Dans un dernier chapitre M. Richter passe en revue des méthodes pratiques à l'aide desquelles le chimiste dose les divers éléments que met en jeu le métabolisme de la nutrition.

R. L.

L'ŒIL DIABÉTIQUE, par le Dr **Paloque**. Lyon, à Storck, 1905.

Cette thèse a été inspirée par M. le Prof. Lépine. L'auteur a passé en revue les diverses affections oculaires que peuvent présenter les diabétiques. Le chapitre de la cataracte est particulièrement à lire.

R. L.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

LES POISONS DU TUBE DIGESTIF

A L'ÉTAT NORMAL

Par MM. H. ROGER et M. GARNIER

Il est admis sans conteste que dans les divers segments du tube digestif se forment constamment des substances toxiques. M. Bouchard a longuement insisté sur le pouvoir pathogène des poisons gastro-intestinaux et a précisé le rôle des putréfactions microbiennes dans leur développement. Certains auteurs se sont attachés à l'étude des poisons que renferme ou est censé renfermer l'estomac à l'état normal (Minkowski) ou à l'état pathologique (Litten, Kulneff, Bouveret, Devic, Cassaët, Ferré, Benech); d'autres ont signalé les accidents consécutifs à la rétention fécale (Lépine), d'autres ont voulu déterminer la nature et l'intensité des putréfactions intestinales par le dosage des substances aromatiques dans l'urine; d'autres enfin ont opéré avec les extraits de matières fécales ou avec le contenu de l'intestin. Il nous suffit de citer les noms de Stich, Bouchard, L. Spillmann, Charrin, Le Play, Magnus, Alsleben. Malgré la multiplicité des travaux, malgré l'importance des résultats obtenus, tous les problèmes sont loin d'avoir reçu une solution définitive, aussi avons-nous pensé qu'il ne serait pas inutile d'étudier le pouvoir toxique des matières renfermées dans les divers segments du tube digestif et de comparer, à ce point de vue, le contenu de l'estomac, de l'intestin grêle et du gros intestin.

Toutes nos expériences ont été conduites de la même façon.

Des extraits ont été préparés, en exprimant fortement les matières gastriques ou intestinales, après avoir eu le soin, quand elles étaient trop épaisses, de les délayer dans de l'eau salée à 7 p. 1000. Le liquide obtenu était centrifugé et filtré sur du papier. La filtration est fort lente surtout pour les extraits pratiqués avec le contenu du gros intestin; mais elle n'est pas toujours utile : le liquide qui a été longuement centrifugé peut être injecté immédiatement.

Il est indispensable que les injections soient pratiquées le jour

même où les matières ont été recueillies. Si on attend vingt-quatre heures la toxicité se modifie. Elle diminue nettement pour le contenu de l'intestin grêle tandis qu'elle semble augmenter pour celui du gros intestin. Cette remarque suffit à prouver qu'il sera toujours difficile d'isoler les substances nocives et, de fait, de nombreuses expériences nous ont permis de reconnaître que toute manipulation chimique fait disparaître une partie du poison.

Nous avons utilisé le contenu gastro-intestinal d'animaux appartenant à des espèces différentes, lapin, bélier, chien. Quelle que fût leur provenance, les extraits ont toujours été injectés à des lapins. L'introduction était pratiquée par la veine de l'oreille et le liquide était poussé lentement, au moins au début de l'expérience. Si l'animal supporte les premiers centimètres cubes on peut sans inconvénient augmenter la vitesse : il s'est produit une sorte d'accoutumance qui rend la sensibilité moins vive et les réactions moins énergiques.

I. — Toxicité du contenu stomacal.

A. Contenu stomacal du lapin. — L'estomac du lapin est constamment rempli de matières alimentaires, formant une masse solide dont le poids moyen est de 148 grammes. Cette masse, extraite de l'estomac, est délayée dans de l'eau salée; après un agitation prolongée on presse sur un linge, on centrifuge et on filtre sur du papier. Le liquide ainsi obtenu est injecté à des lapins par la voie intra-veineuse. Pour les motifs que nous avons exposés, nous opérons très lentement au début de l'expérience, puis nous continuons à la vitesse de 6 à 7 centimètres cubes par minute. Nous avons injecté par kilogramme de 12 à 66 centimètres cubes de nos dilutions, représentant de 9,6 à 41 centimètres cubes du contenu stomacal. Un des animaux est mort, au milieu de violentes convulsions. Il pesait 2080 grammes et avait reçu 24 centimètres cubes soit 11,5 par kilogr. Mais l'injection avait été faite trop rapidement, en quatre minutes à raison de 6 centimètres cubes dès le début. Un autre animal pesant 2030 grammes supporta 45 centimètres cubes du même liquide, c'est-à-dire 22,16 par kilogr. L'injection ne dura que sept minutes. La vitesse moyenne est sensiblement la même, seulement, au début, on injecte 2,5 par minute et, à partir de la troisième minute, on peut sans inconvénient injecter 8 centimètres cubes par minute. Cet exemple démontre qu'en faisant varier la vitesse initiale, on peut modifier complètement les résultats.

Dans les conditions où nous nous sommes placés, c'est-à-dire en

opérant avec une grande lenteur, nous n'avons jamais obtenu la mort immédiate. Après l'injection les animaux étaient détachés et placés à terre. Ils ne semblaient guère incommodés, mais le lendemain de l'expérience, c'est-à-dire au bout de douze à quinze heures, ils étaient morts. Deux animaux résistèrent plus longtemps, quarante heures environ.

L'autopsie fait constater des hémorragies le long de la muqueuse digestive et spécialement sur le cæcum, l'appendice, sur un ou plusieurs segments de l'intestin grêle, parfois sur le rectum. Chez quelques animaux, les plaques de Peyer étaient fortement congestionnées. Deux fois seulement, la muqueuse gastrique était parsemée de suffusions sanguines. Dans un cas, elle était le siège d'une vascularisation intense.

On peut admettre que la mort tardive résulte d'une infection par les bactéries gastriques. Rien ne contredit cette hypothèse. Cependant le rapport qui existe entre la dose introduite et la durée des accidents, la marche rapide des phénomènes, les caractères assez spéciaux des lésions nécroscopiques tendent à faire admettre que troubles et lésions relèvent des poisons plutôt que des microbes stomacaux. Dans une de nos expériences nous avons opéré comparativement sur deux lapins. L'un d'eux reçut par kilogr. 12 cc. 89. Le lendemain il ne paraissait nullement incommodé et avait même augmenté de poids. Un autre lapin qui avait reçu 20,26 du même liquide était au contraire atteint de diarrhée : il paraissait extrêmement malade. Tous deux étaient morts le deuxième jour au matin, ce qui rend impossible une conclusion ferme. Il semble cependant, en tenant compte de l'évolution, que le premier avait succombé à une infection et le second à une intoxication. L'autopsie confirma l'hypothèse en permettant de constater chez ce dernier des ecchymoses intestinales qui faisaient défaut chez l'autre.

B. **Contenu stomacal du chien.** — Nos expériences ont porté sur dix chiens. Les animaux, à jeun depuis trente-six ou quarante-huit heures, recevaient le matin un repas composé de 500 à 1 000 grammes de viande crue, mélangée le plus souvent à une certaine quantité de soupe. Cinq ou six heures plus tard, on les tuait par inhalation de chloroforme. Chez un chien qui fut sacrifié au bout de sept heures et demie l'estomac ne contenait plus d'aliments : il renfermait seulement une petite quantité d'un liquide brunâtre. Nos expériences se trouvent ainsi réduites à neuf. Chez ces neuf animaux, on trouva dans la cavité gastrique une plus ou moins grande quantité d'aliments modifiés. Dans le grand cul-de-sac, les fragments de viande avaient conservé leur aspect primitif.

Dans la région pylorique, ils avaient perdu leur couleur rouge pour prendre une teinte d'un brun plus ou moins foncé.

La quantité de matières renfermées dans l'estomac variait de 440 à 1 300 centimètres cubes. Pour obtenir un liquide injectable, il suffisait d'exprimer le contenu gastrique sur un linge. Dans un cas, l'animal ayant pris un repas de viande sans soupe, nous avons dû ajouter 100 centimètres cubes d'eau salée aux 450 centimètres cubes d'aliments renfermés dans l'estomac.

Le liquide obtenu est clair, rose, légèrement acide. La teneur en eau est considérable; elle atteint en moyenne 94 p. 100, tandis que la masse gastrique n'en renferme que 82 à 88. Cette différence est bien en rapport avec l'état du bol alimentaire qui, dans l'estomac, commence à peine à subir la liquéfaction.

La toxicité de l'extrait gastrique est généralement peu élevée. Les animaux qui ont reçu, par kilogramme, une quantité de liquide variant de 10 à 62 centimètres cubes, paraissent souvent incommodés à la fin de l'injection. Mais ils se remettent au moins momentanément et succombent dans les heures qui suivent. L'autopsie ne montre que des lésions minimes, une légère congestion des plaques de Peyer, quelques ecchymoses sur la muqueuse duodénale. Un animal auquel on avait injecté par kilogramme une dose correspondant à 33,69 du contenu stomacal, survécut trois jours; on ne trouva aucune lésion ni de l'estomac ni de l'intestin.

Dans deux cas la mort survint beaucoup plus vite. Pendant qu'on pratiquait l'injection l'animal fut pris de convulsions violentes et succomba en moins d'une minute. Dans une des expériences, la dose injectée était de 27 cc. 36 par kilogr. Dans l'autre, la toxicité était remarquablement élevée. Le résultat tient peut-être à ce que la digestion gastrique était très avancée. L'animal avait été sacrifié six heures et demie après le repas. Le contenu stomacal soigneusement exprimé et filtré amena la mort immédiate au milieu de convulsions violentes à la dose de 4 cc. 68 par kilogr. Le liquide n'avait pas été neutralisé. Nous avons donc recommencé l'expérience après avoir ajouté la quantité nécessaire de bicarbonate de soude. Le résultat fut le même : l'animal succomba après avoir reçu 4 cc. 54.

Nous avons profité de ce liquide d'une activité exceptionnelle pour tâcher d'isoler la substance toxique. Notre extrait fut additionné de sept fois son volume d'alcool absolu; le précipité, repris par l'eau, se montra dépourvu de toute toxicité, à une dose correspondant à 26 centimètres cubes du contenu stomacal. Les matières que l'alcool avait dissoutes, également reprises dans l'eau, après évaporation du dissolvant, provoquèrent des convulsions à la suite desquelles

l'animal resta anéanti; mais il se remit bientôt et survécut. Et cependant cet animal avait reçu par kilogramme l'extrait correspondant à 29 cc. 65 du contenu gastrique.

Pour varier les conditions expérimentales, nous avons soumis deux chiens au régime lacté absolu. Les animaux furent sacrifiés deux heures et demie et trois heures et demie après la dernière prise de lait. L'estomac renfermait 350 ou 370 centimètres cubes d'une masse formée de caillots nettement acides. Après neutralisation, on centrifugeait et on filtrait. Les résultats ne furent guère différents de ceux que nous avions obtenus dans les expériences précédentes. Les injections ne déterminèrent aucun trouble immédiat. Un des animaux survécut trois jours, l'autre succomba dans la nuit et l'autopsie fit constater quelques ulcérations superficielles de la muqueuse gastrique et de la congestion sur la muqueuse du gros intestin.

II. — Toxicité du contenu de l'intestin grêle.

L'étude des poisons renfermés dans l'intestin grêle mérite de fixer l'attention. Aussi avons-nous multiplié les expériences. Nos recherches[1] ont porté sur des extraits provenant de 23 animaux : dix lapins, un bélier et douze chiens.

A. **Intestin grêle du lapin.** — L'intestin grêle du lapin renferme généralement de 20 à 30 centimètres cubes de matières, en moyenne 26 centimètres cubes, les chiffres extrêmes étant de 12 et de 45. Les matières sont liquides et jaunâtres dans le duodénum, mélangées à une quantité variable, mais toujours assez considérable, de mucus. En cheminant vers la fin de l'iléon les matières prennent une consistance plus épaisse et une coloration plus foncée.

Pour nos expériences nous recueillons tout le contenu de l'intestin grêle, nous l'additionnons d'eau salée à 7 p. 1000, nous pressons sur un linge, nous contrifugeons et filtrons. Le liquide ainsi obtenu injecté dans les veines d'un lapin, se montre fort toxique. La dose mortelle est, en moyenne, de 4 centimètres cubes par kilogr. Dans la plupart des cas, le poison provoque des réactions violentes. Dès le début de l'injection la respiration s'accélère. Puis surviennent quelques mouvements brusques et saccadés des membres postérieurs; bientôt la respiration devient plus superficielle; souvent on observe

1. Roger et Garnier, Première note sur la toxicité du contenu intestinal, *Soc. de Biologie*, p. 388, 4 nov. 1905. — Deuxième note, *ibid.*, p. 674, 23 déc. 1905. — Influence du régime lacté sur la toxicité du contenu intestinal, *ibid.*, p. 677, 23 déc. 1905. — Le pouvoir coagulant des extraits intestinaux, *ibid.*, 30 juin 1906.

un certain degré d'exophtalmie et un léger rétrécissement des pupilles; de nouvelles secousses convulsives se produisent, la respiration s'arrête un instant. Si l'on interrompt l'injection et si on place l'animal à terre, on le voit pelotonné sur lui-même, immobile. Puis il est pris d'un violent mouvement convulsif. Les deux membres postérieurs se détendent brusquement, comme mus par un ressort. L'animal bondit en avant, tombe sur le côté et meurt rapidement. D'autres fois, il semble se remettre; il reste immobile, le train de derrière allongé, flasque, paralysé; puis la respiration devient de plus en plus superficielle, et l'animal succombe ainsi au bout de quelques minutes, parfois d'une demi-heure.

Une fois cependant l'évolution fut différente : l'animal avait supporté une dose de 8,66 par kilogr., sans réagir; détaché il se mit en boule, resta immobile, respirant difficilement et succomba dans la narcose, au bout de quelques heures. L'autopsie ne révéla aucune lésion intéressante.

Parmi les lapins mis en expérience il en est deux qui survécurent. Chez l'un la dose injectée était faible; elle correspondait à 3 cc. 63 du contenu intestinal. Chez l'autre, qui avait reçu par kilogr. 7,46, la survie ne peut s'expliquer que par des variations individuelles; il est bien certain que les matières renfermées dans le tube digestif ne peuvent avoir une composition bien définie et, par conséquent, ne peuvent exercer des effets invariables.

Les tentatives que nous avons faites pour séparer les divers poisons intestinaux n'ont guère réussi : mais les faits négatifs ne sont pas dénués de tout intérêt.

Le contenu intestinal de plusieurs lapins a été traité par l'alcool. Les matières solubles dans ce liquide, reprises dans l'eau, n'ont jamais produit de troubles notables. Cependant, dans un cas, nous avions opéré avec le contenu intestinal de deux lapins : l'animal qui reçut la totalité de l'extrait réagit simplement par une élévation passagère de la température qui monta à 41°.

Les matières précipitées par l'alcool et reprises par l'eau sont moins bien supportées. Elles déterminent de l'amaigrissement. Mais les animaux se remettent. Un seul succomba en dix-huit jours, dans un état de cachexie très marqué.

B. **Contenu intestinal du bélier.** — Des résultats obtenus en expérimentant avec le contenu intestinal du lapin. il est intéressant de rapprocher les effets produits en utilisant les matières que renfermait l'intestin grêle d'un jeune bélier. Ces matières, dont la quantité s'élevait 1050 à centimètres cubes, étaient très liquides : leur teneur en eau atteignait 90,73 p. 100. Aussi était-il inutile de

les diluer. Il nous a suffi de les exprimer et de les filtrer pour pouvoir les injecter dans les veines.

Deux lapins furent mis en expérience. L'un d'eux reçut 32 cc. 7 par kilogr. Il ne présenta aucune réaction violente, pas la moindre secousse convulsive. Détaché il resta immobile et succomba en une demi-heure dans un affaiblissement progressif, présentant pour tout symptômes un myosis très marqué.

Au deuxième lapin on injecta seulement 15 centimètres cubes par kilogr. Sauf le myosis, on ne nota aucun trouble. Le lendemain, l'animal avait beaucoup maigri. Il mourut la nuit suivante, trente-six heures environ après l'injection. A l'autopsie on trouva des lésions hémorragiques sur la muqueuse du cæcum et de l'intestin grêle, lésions diffuses, mais affectant une prédilection marquée pour les plaques de Peyer.

Le contenu intestinal de ce bélier fut soumis pendant 10 jours à la dialyse. Il se produisit un abondant précipité. Le liquide surnageant, nullement putréfié, se montra fort toxique, beaucoup plus toxique que le liquide primitif. L'animal qui le reçut mourut dans le coma avec une dose correspondant à 10 centimètres cubes du contenu intestinal.

C. **Contenu intestinal du chien.** — Quand on sacrifie un chien, de cinq à six heures après un repas composé d'un litre de soupe et de 500 à 1000 grammes de viande, on trouve dans l'intestin grêle une quantité de matières qui est, en moyenne, de 108 centimètres cubes et varie de 46 à 216. Le duodénum renferme un liquide grisâtre, grumeleux, parfois assez coloré. En avançant vers la fin de l'iléon, le chyme prend l'aspect d'une bouillie noirâtre, de plus en plus épaisse. Cette différence de consistance tient à une diminution progressive de l'eau dont la proportion est de 87,7 dans le duodénum, 84,7 dans la partie moyenne de l'intestin et de 83,1 à la fin de l'iléon. Dans les extraits que nous pratiquons, la solution saline que nous ajoutons et les résidus insolubles qui restent sur le filtre, font monter la quantité d'eau à 90 et 94 p. 100. Malgré la petite quantité de matières dissoutes, la toxicité de l'extrait est très élevée mais assez fixe : elle varie entre 0,41 et 1,3 par kilogr. : la moyenne est de 0,72. Les phénomènes se déroulent avec une constance remarquable : la respiration s'accélère; des mouvements convulsifs apparaissent, d'abord légers, devenant bientôt extrêmement énergiques, au point de projeter brutalement le corps de l'animal en avant. La mort survient ainsi en quelques secondes.

Si l'on recueille séparément les matières contenues dans le duodénum et celles que renferme la fin de l'iléon, on trouve que,

malgré la concentration qu'elles subissent, les matières en cheminant dans l'intestin perdent de leur toxicité. Dans une de nos expériences la dose mortelle pour 1 kilogramme était de 0,51 avec l'extrait duodénal et de 1,76 avec l'extrait provenant de l'iléon. Dans une autre expérience les chiffres ont été analogues : 0,77 et 1,91.

Il ne suffit pas d'établir que le chyme intestinal du chien est toxique pour le lapin. La recherche de l'hétérotoxicité doit être complétée par l'étude de l'homœotoxicité.

Sur un chien à jeun depuis quarante-huit heures et pesant 8 kg. 600 nous injectons par une veine 15 centimètres cubes d'un extrait préparé avec les matières contenues dans l'intestin d'un autre chien. Dès le huitième centimètre cube, l'animal paraît malade; au quinzième centimètre cube la respiration s'embarrasse, l'état général devient très grave. Détaché, l'animal s'affaisse sur le sol; il vomit et reste plongé dans un état demi-comateux. Le soir, quand nous quittons le laboratoire, la situation n'a pas changé. La mort survient au milieu de la nuit. Rapportée au kilogramme, la dose toxique est de 1,74 correspondant à 1 cc. 3 du contenu intestinal. Pour tuer le lapin avec le même liquide il suffisait d'une quantité correspondant à 0,56. L'écart est sensible. Néanmoins, l'extrait s'est montré fort actif, même pour le chien. Mais l'évolution des accidents a été bien différente. Au lieu des mouvements convulsifs qui se produisirent chez le lapin, on a vu se développer un affaiblissement progressif, aboutissant à un état comateux. Enfin, tandis que le lapin succombe rapidement, en quelques secondes, le chien n'est mort qu'au bout de plusieurs heures. A l'ouverture du cadavre, on a trouvé des hémorragies de la muqueuse duodénale. La vessie renfermait une petite quantité d'une urine fortement albumineuse.

Dans toutes les expériences, dont nous avons relaté les résultats, les injections ont été pratiquées par une veine périphérique. Cette recherche est insuffisante. Pour la plupart des substances, la toxicité varie suivant la voie d'entrée, c'est-à-dire suivant la nature et la situation du premier réseau capillaire qui est traversé. Il était intéressant de rechercher si cette loi se vérifie pour les poisons intestinaux.

Nous avons commencé par étudier l'action du foie et, dans ce but, nous avons pratiqué comparativement des injections par une veine périphérique et par une veine intestinale. Les résultats varient totalement suivant la concentration de l'extrait. Si l'on emploie le liquide tel que nous l'utilisons pour les injections dans les veines périphériques, la toxicité n'est nullement modifiée, le foie laisse passer le poison et n'exerce aucune action d'arrêt. Si l'on fait une dilution

au cinquième ou au dixième les effets sont bien différents. Le liquide dilué, quand on l'injecte par une veine périphérique a conservé son action; il tue à la même dose que le liquide primitif. Introduit par la veine porte, il se montre beaucoup moins nocif; il faut, pour amener la mort, injecter des quantités trois fois plus considérables. Voici le relevé de quatre expériences comparatives, la quantité étant rapportée au kilogramme.

	TOXICITÉ PAR LES VEINES		RAPPORT
	périph.	intest.	
	—	—	—
	cent. cubes.	cent. cubes.	
	0,53	1,14	2,15
	0,56	1,42	2,53
	1,17	3,63	3,1
	0,86	2,92	3,39
Moyenne :	0,78	2,27	2,79

Ainsi, quand le liquide intestinal traverse le foie, il perd une partie de sa toxicité : pour amener la mort il faut injecter une dose deux ou trois fois supérieure à celle qui tue par les veines périphériques.

Dans les expériences habituelles, le liquide injecté dans une veine périphérique traverse d'abord les capillaires du poumon. Cet organe, comme l'ont établi de nombreuses recherches [1], exerce une action protectrice comparable à celle du foie. C'est ce qu'on peut démontrer en pratiquant une injection au moyen d'une longue canule poussée par le bout central de la carotide droite jusqu'à l'origine de l'aorte. La substance se trouve portée dans tous les capillaires de l'organisme sans avoir subi l'action du poumon.

Nous avons pris un extrait qui tuait par les veines périphériques à la dose de 0cc. 86; dilué au cinquième et injecté par la veine porte, il tuait à la dose de 21,97 correspondant à 2,92. Ce liquide fut introduit, comme il vient d'être dit, au moyen d'une longue canule fixée dans le bout central de la carotide primitive. L'injection fut poussée lentement à raison de 1 centimètre cube par minute. L'animal succomba avec de violentes convulsions après avoir reçu 3 cc. 33, soit par kilogramme une quantité correspondant à 0 cc. 38 du liquide primitif. La toxicité était donc trois fois plus élevée que lorsque

1. Roger, Action des organes sur la strychnine, *La Presse méd.*, 15 août 1898. — Action du poumon sur quelques substances toxiques, *ibid.*, 7 juin 1899. — Les maladies infectieuses, Paris, 1902, p. 969.

Boerie Giuranna, L'azione protettiva del polmone, *La Riforma med.*, 2 et 3 déc. 1898.

Cafiero, Ricerche exp. sull'azione protettiva del polmone, *Gazetta degli ospedali et delle cliniche*, 1899.

l'injection était faite par une veine, onze fois plus élevée que lorsqu'elle était pratiquée par un rameau porte.

Nous avons complété nos recherches en pratiquant une injection par les artères de l'intestin. Le liquide a été introduit à contre-courant; de cette façon il est ramené par la circulation dans plusieurs réseaux et se distribue sur une plus grande surface. La vitesse de l'injection étant de 2 centimètres cubes par minute, on peut introduire des quantités énormes de liquide, jusqu'à 75 centimètres cubes; l'animal ne succombe pas. Pendant l'expérience voici ce qu'on remarque : le liquide remplit les capillaires, et revient par les veines, dont le contenu prend une teinte rosée; bientôt on y voit passer de tout petits caillots qui sont entraînés par le sang. Puis la coagulation s'étend, tout le département veineux correspondant au réseau artériel irrigué est obstrué par des caillots et la circulation ne tarde pas à s'arrêter complètement. Si l'on continue l'injection, la paroi intestinale s'infiltre de liquide, un œdème se produit, bientôt suivi d'une légère transsudation par la face péritonéale de l'intestin. On change d'artère, on reprend l'injection dans un nouveau territoire vasculaire. Les mêmes phénomènes se produisent, puis, la coagulation gagne de proche en proche. En même temps apparaissent sur les parois de l'intestin des ecchymoses nombreuses, rapprochées, diffuses et profondes. A un moment tous les vaisseaux sont thrombosés. Il devient inutile de continuer l'expérience; le liquide injecté reste dans les parois intestinales qu'il infiltre : il n'en pénètre plus une goutte dans la circulation. A l'autopsie, on trouve des ecchymoses sur toute la longueur de l'intestin et même sur l'estomac. Le système porte est rempli par une masse solide; on dirait une injection artificielle du tronc et de toutes les branches. Mais dans les autres vaisseaux, y compris les veines sus-hépatiques, le sang est resté parfaitement liquide.

Les extraits du contenu intestinal sont donc capables d'amener des coagulations sanguines dans le domaine de la veine porte. Le résultat, pour intéressant qu'il soit, ne doit pas trop surprendre; nombre d'extraits organiques agissent de même. On a pu soutenir que ces coagulations expliquaient la mort. Une telle opinion semble confirmée par une de nos expériences. Nous avons injecté dans les veines d'un lapin l'extrait de deux têtes de sangsue. Le sang étant ainsi rendu incoagulable, nous avons introduit l'extrait intestinal. La mort est survenue comme chez l'animal témoin, avec les mêmes symptômes, mais la dose a été plus élevée; il a fallu introduire 2,46 par kilogr. au lieu de 1,17. Nous pensons que la différence tient à une action particulière exercée par l'extrait de sangsue. Car jamais,

quand les matières intestinales étaient introduites dans les veines périphériques, nous n'avons trouvé la moindre coagulation soit dans le système porte, soit dans la circulation générale. Il n'y en avait pas non plus chez l'animal qui fut foudroyé par l'injection intra-artérielle. Il semble même que, dans ces conditions, l'extrait intestinal, loin de la favoriser, retarde la coagulation du sang. Si l'on prélève quelques gouttes dans les artères, les veines ou le cœur d'un animal qui vient de succomber, on constate que la coagulation se fait lentement. Après une heure d'attente, le caillot n'est pas formé; on trouve seulement quelques grumeaux surmontés d'un liquide cruorique.

Les effets sont différents quand l'injection est poussée par une veine intestinale; dans ce cas, des coagulations se produisent, localisées au domaine de la veine porte. Elles sont seulement beaucoup moins étendues, moins marquées, moins massives qu'à la suite des injections dans les artères intestinales. Ainsi le développement des thromboses est en raison inverse des effets toxiques. Loin d'expliquer la mort, les coagulations sanguines représentent, semble-t-il, un moyen de défense de l'organisme. Elles pourront être le point de départ d'accidents secondaires; mais, en empêchant le passage et la diffusion du poison, elles protègent contre l'intoxication immédiate.

Caractères chimiques des poisons intestinaux. — Les matières toxiques contenues dans l'intestin grêle sont extrêmement instables. Il suffit de laisser un extrait pendant une nuit dans un endroit frais pour que le pouvoir nocif s'abaisse. Dans une de nos expériences la dose mortelle était primitivement de 0,6 par kilogr.; le lendemain, une dose de 5,19 ne suffit pas à amener la mort immmédiate; l'animal ne succomba qu'en vingt-quatre heures.

Devant cette fragilité de la molécule toxique, on conçoit combien sont vaines toutes les tentatives pour conserver les extraits, pour les stériliser, pour en isoler le principe actif. C'est ainsi que nous avions voulu déterminer l'influence de la dialyse. Nous supposions que le poison était de nature colloïde et nous espérions arriver par ce procédé physique sinon à l'isoler, du moins à le purifier partiellement. Après sept jours de dialyse, le liquide obtenu, injecté à la dose de 6,6 par kilogr. n'amena aucun trouble immédiat, l'animal succomba seulement dans la nuit. On ne peut rien conclure de l'expérience. Il est probable qu'abandonné à lui-même le liquide se serait pareillement affaibli.

Dans nos tentatives pour dissocier les poisons intestinaux, nous avons pu observer certains faits intéressants.

Nous avons d'abord recherché l'influence de la chaleur. Un liquide

qui tuait primitivement à la dose de 0,53 fut porté à l'ébullition. Un lapin qui reçut par kilogr. 2,67 ne fut pas atteint de convulsions; détaché, il resta immobile, paralysé du train de derrière. Puis l'affaiblissement augmenta progressivement et la mort survint sans autre phénomène.

L'adjonction d'alcool au liquide intestinal amène un abondant précipité. On peut préparer ainsi deux extraits : l'un contenant les matières solubles dans l'alcool : l'autre les matières insolubles. Les deux extraits sont loin de posséder une toxicité comparable à celle du produit primitif. La même constatation avait été faite avec le contenu intestinal du lapin. Contrairement à ce que nous avions observé avec les matières du lapin, la partie soluble dans l'alcool est toxique; injectée dans les veines elle détermine la mort au milieu de convulsions. La dose mortelle n'est pas très élevée; elle correspond à une quantité de chyme comprise entre 2,3 et 7,1, soit en moyenne 5 centimètres cubes. Dans un cas, l'extrait alcoolique fut inoffensif; l'animal qui avait reçu 11 cc. 1 par kilogr. survécut.

Les matières insolubles dans l'alcool, quelle que soit la dose injectée, n'amènent pas la mort immédiate. Elles provoquent une diarrhée intense et un amaigrissement rapide. L'animal succombe par affaiblissement progressif en quelques heures. L'autopsie révèle des hémorragies multiples sur la muqueuse du tube digestif. Il est intéressant de rapprocher ces effets de ceux que produisent les extraits préparés de même façon avec les matières intestinales du lapin. A l'intensité près les accidents sont analogues; mais la terminaison est différente; les animaux qui ont reçu les extraits provenant du lapin ont de la diarrhée, et maigrissent; mais la plupart d'entre eux finissent par se remettre. Tous ceux qui ont reçu les extraits d'origine canine ont succombé.

Dans une de nos expériences, nous avons injecté l'extrait alcoolique par un rameau de la veine porte; la toxicité n'a pas été modifiée. L'action protectrice du foie ne s'est pas fait sentir dans les conditions où nous avons opéré.

Puisque la substance toxique principale est annihilée par la chaleur, puisqu'elle est détruite, c'est-à-dire probablement coagulée par l'alcool, il est probable qu'elle rentre dans le groupe des albuminoïdes. Mais à côté d'elle existent d'autres poisons que l'analyse expérimentale nous a permis de dissocier. Sans rien préjuger de leur nature, nous pouvons admettre : un poison convulsivant fort instable qui se trouve chez le chien et chez le lapin; un deuxième poison convulsivant soluble dans l'alcool, qui ne se rencontre que dans l'intestin du chien; un poison qui provoque la diarrhée et qui est

précipité par l'alcool; un poison qui paralyse le système nerveux et résiste à l'ébullition.

Influence du régime lacté. — Après avoir étudié la toxicité du contenu intestinal chez des chiens soumis à une alimentation essentiellement carnée, il était intéressant de rechercher l'influence exercée par les variations de régime.

Pendant trois jours consécutifs, deux chiens n'ont reçu que du lait. Le quatrième jour, ils ont pris un litre de lait à neuf heures du matin et un second litre à midi. Ils ont été sacrifiés l'un à deux heures et demie, l'autre à trois heures et demie.

Les matières intestinales n'ont pas le même aspect que chez les chiens nourris de viande et sont beaucoup plus abondantes. La quantité atteint 190 à 275 centimètres cubes. C'est une matière liquide, transparente, d'un jaune doré, tenant en suspension de nombreux grumeaux. Pour rechercher la toxicité de ce liquide, nous le pressons sur un linge, nous le centrifugeons et nous le filtrons sans l'additionner d'eau.

Injecté dans les veines périphériques du lapin, l'extrait ainsi préparé a tué dans un cas à la dose de 4 cc. 28, dans l'autre à la dose de 8 cc. 23.

Si nous rapprochons ces résultats de ceux que nous avons obtenus dans nos expériences précédentes nous pouvons conclure que le régime lacté diminue la toxicité du contenu intestinal. Pour que la comparaison soit exacte, il faut déterminer la quantité d'eau contenue dans le chyme et dans l'extrait injecté. Les dosages que nous avons faits nous ont donné les chiffres suivants : pour le chyme 90,8 et 89,6; pour l'extrait injecté, 91,1 et 90,8. Les doses mortelles contenaient donc 0 gr. 38 et 0,69 de matières solides, soit en moyenne 0,535. Les chiens au régime carné fournissent des extraits qui renferment en moyenne dans la dose mortelle 0 gr. 069. Ainsi les matières solides contenues dans les extraits sont, pour un même poids, neuf fois moins toxiques quand l'animal prend du lait que lorsqu'il prend de la viande.

En traitant par l'alcool l'extrait intestinal, on obtient un précipité qui se redissout partiellement dans l'eau. Les effets produits par les extraits n'ont pas été semblables dans nos deux expériences.

Avec le premier chien le liquide primitif tuait à la dose de 4,28 par kilogr. L'extrait des matières insolubles dans l'alcool amena la mort à une dose correspondant à 11,66. Contrairement à ce qu'on observe d'habitude, l'animal a succombé pendant l'injection, au milieu de convulsions violentes. L'extrait des matières solubles dans l'alcool s'est montré encore plus actif. Il a tué au milieu de convulsions

à la dose de 4,09. La toxicité de l'extrait était légèrement supérieure à la toxicité du liquide initial.

Le contenu intestinal du deuxième chien s'était montré moins toxique : la dose mortelle n'était que de 8,23. Les extraits ne déterminèrent pas la mort. Celui qui avait été préparé avec les matières insolubles, injecté à une dose correspondant à 14 cc. 07 amena une diarrhée passagère. L'extrait obtenu avec les matières solubles à la dose de 7,75 produisit le même effet.

Nous avons utilisé le liquide toxique fourni par le premier chien pour rechercher l'influence de l'ébullition. Après avoir été porté à 100° pendant 15 minutes et avoir été filtré, l'extrait tua encore au milieu de convulsions à la dose relativement élevée de 8 cc. 02 du contenu intestinal.

Influence du jeûne. — Les poisons de l'intestin sont-ils simplement d'origine alimentaire? On serait tenté de le supposer en constatant l'influence du régime lacté. Ce serait, croyons-nous, une erreur. Si le lait diminue la toxicité, c'est parce qu'il dilue les véritables substances toxiques. Celles-ci, en effet, sont essentiellement représentées par des matières qui proviennent de l'intestin lui-même. L'expérience suivante le démontre.

Un chien normal est sacrifié après un jeûne de vingt-quatre heures. L'intestin renferme 9 centimètres cubes d'un liquide jaune, épais, surtout abondant dans le duodénum. Ce liquide dilué dans de l'eau salée amena la mort d'un lapin à la dose de 0 cc. 65 par kilogr.

Il faudrait déterminer maintenant la nature et l'origine de la substance toxique. Il faudrait savoir si le poison provient du foie, du pancréas, des glandes ou des cellules intestinales. Autant de problèmes que nous étudierons plus tard. Qu'il nous suffise d'avoir constaté qu'en dehors de toute alimentation, l'intestin renferme des substances toxiques.

II. — Toxicité du contenu du gros intestin.

Les matières contenues dans le gros intestin sont toxiques, mais contrairement à ce qu'on aurait pu croire, malgré leur aspect et leur état de putréfaction, malgré la présence de nombreux produits d'origine microbienne, leur action est, en général, moins marquée et moins intense que celle des extraits pratiqués avec le contenu de l'intestin grêle. C'est ce qui ressort des recherches que nous avons poursuivies et qui ont porté sur trois lapins, un bélier et dix chiens dont deux au régime lacté.

A. **Gros intestin du lapin.** — Le gros intestin du lapin se com-

pose de deux parties bien distinctes : le cæcum volumineux, replié sur lui-même, occupant la moitié de la cavité abdominale; le côlon et le rectum, représentés par un cylindre relativement étroit, renfermant des matières dures, sèches, analogues à celle qui seront expulsées. Le cæcum, au contraire, est rempli d'une bouillie verdâtre, légèrement acide, exhalant une odeur d'herbe putréfiée, parfois de gibier faisandé, et adhérant fortement à la paroi.

Laissant de côté le contenu du côlon et du rectum, nous enlevons la masse cæcale, dont le volume varie de 65 à 120 centimètres cubes et nous y ajoutons 40 à 100 centimètres cubes d'eau salée. Après avoir pressé sur un linge, centrifugé et filtré, on obtient un liquide brun foncé, parfois presque noir que nous injectons à des lapins par la voie intra-veineuse.

Dans une première expérience, nous introduisons une quantité de liquide représentant, pour un kilogramme, l'extrait de 11 cc. 88 de matières. L'animal est pris de violentes convulsions; détaché, il reste sur le sol, comme anéanti et succombe en trois minutes.

Dans une deuxième expérience, nous avons injecté par kilogr. 10 cc. 12. Comme dans le cas précédent, de violentes convulsions éclatèrent; on cru que l'animal allait succomber immédiatement; détaché, il resta sur le sol, absolument inerte, et survécut encore trois quarts d'heure.

Ces deux expériences sont donc tout à fait comparables. Elles permettent de fixer la dose mortelle entre 10 et 12 centimètres cubes par kilogr.

Avec l'extrait cæcal d'un troisième lapin, nous avons fait une recherche différente. Nous avons injecté par kilogr. une quantité de liquide correspondant à 4 cc. 16 du contenu cæcal. L'animal mourut trente heures après l'injection; l'autopsie permit de constater l'absence de lésions intestinales. La mort était due évidemment à une infection secondaire.

B'. **Gros intestin du bélier.** — Chez le bélier, le contenu du cæcum est beaucoup moins considérable que le contenu de l'intestin grêle. Mais la toxicité est plus élevée. C'est du moins ce qui résulte de l'unique expérience que nous avons faite. Une dose d'extrait correspondant à 19 cc. 33 de la masse cæcale amena la mort immédiate au milieu de violentes convulsions. Avec les matières renfermées dans l'intestin grêle, il fallait injecter par kilogr. l'extrait de 32,7. Encore est-il que cette dernière dose ne tua que lentement par affaiblissement progressif.

La différence est encore plus marquée, si nous tenons compte de la teneur en eau. Avec l'intestin grêle, la dose mortelle renfermait

3 gr.02 de matières solides; avec le cæcum, elle n'en contenait que 0,975.

C. **Gros intestin du chien.** — Chez le chien, nous avons prélevé le contenu du gros intestin en laissant de côté les matières renfermées dans le rectum. Nous recueillons ainsi de 7 à 90 centimètres cubes de matières épaisses, brunes, exhalant une odeur extrêmement fétide. Pour pouvoir filtrer et injecter cette masse pâteuse, nous avons été forcés d'y ajouter de l'eau dans des proportions assez considérables. Aussi nos extraits contiennent-ils fort peu de substances solides, 5 à 1 p. 100 au lieu de 11 à 6 que renferment les extraits de l'intestin grêle.

La toxicité a été très variable mais elle n'est pas en rapport avec la dilution. Voici, en effet, les résultats obtenus. La dose indiquée correspond à la quantité de matières dont l'extrait a été injecté par kilogramme.

	Quantité d'eau ajoutée par 10 cc. de matières.	Dose injectée.	Résultat.
	—	—	—
Régime carné.	7,7	6,781	Mort immédiate.
	42,8	1	id.
	10	1,65	id.
	10	3,98[1]	id.
	10	2,5	Mort le lendemain.
	37,5	3,34	id.
	40	3,461	id.
	5,3	4,53	id.
	43,3	1,22	Mort le surlendemain.
Régime lacté.	21,8	7,15	Mort immédiate.
	23,3	6,82	Mort le lendemain.

Les chiffres que nous donnons établissent que la toxicité des matières contenues dans le gros intestin est généralement moins marquée que la toxicité des matières renfermées dans l'intestin grêle. Elle est surtout moins fixe. La variabilité d'action s'explique facilement. La toxicité du contenu prélevé dans l'intestin grêle dépend surtout des sécrétions qui s'y déversent et accessoirement de la nature des aliments ingérés. Les poisons du gros intestin sont représentés, en majeure partie, par des substances d'origine microbienne : ce sont des produits de putréfaction. Selon la nature des matières soumises à l'action des bactéries et surtout suivant la nature de la flore cæcale, les résultats doivent être totalement différents.

Quand les animaux succombent dans la nuit qui suit l'expérience, on peut se demander quel est le rôle respectif du poison et des

1. Injection faite le lendemain.

microbes. Le problème est difficile et les résultats fournis par les autopsies sont, le plus souvent, complètement négatifs. Deux fois seulement nous avons trouvé de nombreuses hémorragies sur la muqueuse du cæcum et de l'appendice. Ces lésions semblent en rapport avec une intoxication, elles résultent de thromboses que provoquent les extraits. Pour les autres animaux l'absence de toute lésion et notamment l'intégrité de l'intestin, nous ferait plutôt invoquer une septicémie provoquée par les innombrables bactéries du tube digestif.

En résumé, la toxicité des matières contenues dans le gros intestif du chien est très peu élevée et très variable, trop variable pour qu'on puisse saisir l'influence du régime. A ce point de vue aussi bien que sous les autres rapports, on peut opposer les résultats obtenus avec les deux segments du tube intestinal, les différences ressortent de chaque expérience.

1re série d'expériences. — Toxicité des matières contenues dans le tube digestif du lapin.

Expérience I. — Sur un lapin 1, normal, qu'on vient de sacrifier, on enlève le contenu de l'*estomac* qui pèse 160 grammes; on mélange à 100 centimètres cubes d'eau salée. On filtre, on centrifuge, on obtient 132 centimètres cubes de liquide.

Lapin 2, 1 900 grammes. Injection dans les veines de 127 centimètres cubes de l'extrait stomacal, soit par kilo 66,84 correspondant à l'extrait de 80,5 du contenu gastrique. Aucun trouble notable. Mort dans la nuit. A l'autopsie, hémorragie sur la muqueuse du rectum et de l'appendice; point purpurique sur la muqueuse du cæcum et sur la muqueuse de l'estomac dans la partie pylorique.

L'*intestin grêle* du lapin 1 renferme 25 centimètres cubes d'un liquide très épais. On ajoute 10 centimètres cubes d'eau salée; on presse, on centrifuge et on filtre. On obtient 23 centimètres cubes de liquide.

Lapin 2 bis, 2 000 grammes. Injection en dix minutes, de 14 centimètres cubes de l'extrait intestinal. Convulsions, mort.

Équivalent toxique, c'est-à-dire dose mortelle par kilo : 7 centimètres cubes représentant 5 centimètres cubes du contenu intestinal.

Exp. II. — Lapin 3, normal. Le contenu de l'*estomac* pesant 130 grammes est mélangé à 43 centimètres cubes d'eau salée. Le tout est pressé sur un linge; on centrifuge, on obtient 71 centimètres cubes de liquide.

Lapin 4, 2 080 grammes. Injection en quatre minutes de 24 centimètres cubes de l'extrait stomacal par une veine de l'oreille. A ce moment, l'animal est pris de convulsions et meurt.

Lapin 5, 2 030 grammes. Injection plus lente, du moins au début. On introduit 45 centimètres cubes en sept minutes sans provoquer le moindre

trouble. L'animal meurt dans la nuit. A l'autopsie on trouve une infiltration hémorragique des plaques de Peyer. Une anse de l'intestin grêle, sur une longueur de 8 à 10 centimètres, a pris une teinte ecchymotique ; la muqueuse du cæcum est parsemée de taches hémorragiques.

Les lésions constatées à l'autopsie font penser que l'animal a succombé à l'intoxication. En tout cas, ces deux expériences démontrent combien il est utile d'opérer lentement. Le deuxième animal a reçu par kilo 22,16 correspondant à 16,65 du contenu stomacal. Cette dose n'a pas suffi à amener la mort immédiate.

L'intestin grêle du lapin 3 renferme 20 centimètres cubes d'un liquide épais auquel on ajoute 7 centimètres cubes d'eau salée. Après expression, centrifugation et filtration, on obtient 9 centimètres cubes de liquide.

Lapin 6, 1 750 grammes. Injection dans les veines de 7 cc. 25. L'animal ne présente aucun trouble immédiat. Il maigrit les jours suivants, puis se rétablit. Il a reçu par kilo 4 cc. 14 correspondant à 3,06 du contenu intestinal.

Exp. III. — Lapin 7, normal. Le contenu de *l'estomac* pesant 140 grammes est mélangé à 43 centimètres cubes d'eau salée. On presse, on centrifuge et on filtre. On obtient 50 centimètres cubes.

Lapin 8, 1 700 grammes. Injection de 45 centimètres cubes de ce liquide dans les veines. Mort dans la nuit. Le cæcum et l'appendice sont criblés de taches hémorragiques plus ou moins étendues. La muqueuse de l'intestin grêle, celle de l'estomac près du pylore sont parsemées d'ecchymoses.

L'animal a reçu par kilo 26 cc. 5 représentant l'extrait de 74 gr. 2 du contenu stomacal.

L'intestin grêle du lapin 7 renferme 40 centimètres cubes de liquide. On ajoute 13 centimètres cubes d'eau salée ; on presse, on centrifuge et on filtre.

Lapin 9, 1 820 grammes. Injection en dix minutes de 18 centimètres cubes de l'extrait intestinal. Pas de troubles immédiats. Survie.

L'animal a reçu par kilo 9,88 correspondant à 7,46.

Exp. IV. — Lapin 10, normal, pesant 1 970 grammes. Le contenu de l'*estomac* pesant 150 grammes est mélangé à 50 centimètres cubes d'eau salée, pressé, centrifugé et filtré. On obtient 100 centimètres cubes de liquide.

Lapin 11, 2 330 grammes. Injection de 55 centimètres cubes soit par kilo 23,6 représentant l'extrait de 35 gr. 6 du contenu stomacal. Aucun trouble immédiat. Mort le lendemain matin à neuf heures et demie. Congestion des plaques de Peyer ; tâches hémorragiques sur le cæcum et l'estomac.

L'intestin grêle du lapin 10, renferme 35 centimètres cubes de liquide ; on ajoute 10 centimètres cubes d'eau salée. On presse, on centrifuge et on filtre.

Lapin 12, 2 330 grammes. Injection en quinze minutes de 26 centimètres cubes du liquide intestinal. L'animal paraît très malade et respire avec peine. Il meurt dans la nuit. A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion.

L'animal a reçu par kilo 11 cc. 1 correspondant à 8 cc. 66 du contenu intestinal.

Exp. V. — Lapin 13, normal. Le contenu de l'*estomac* pesant 160 grammes est mélangé à 50 centimètres cubes d'eau salée. Après expression et filtration, on obtient 94 centimètres cubes de liquide.

Lapin 14, 2 210 grammes. Injection de 78 centimètres cubes. Aucun trouble immédiat. Mort dans la nuit. A l'autopsie, hémorragies sur l'appendice, sur la dernière partie de l'iléon, sur le commencement et la fin du gros intestin et sur quelques plaques de Peyer. Injection de la muqueuse gastrique.

Ce lapin a reçu par kilo 35 centimètres cubes, soit l'extrait de 52 grammes du contenu stomacal.

L'*intestin grêle* contient 30 centimètres cubes de liquide; on ajoute 10 centimètres cubes d'eau salée. On presse, on centrifuge et on filtre.

Lapin 15, 2 070 grammes. Injection en sept minutes et demie de 10 centimètres cubes de l'extrait intestinal. Dès le début de l'expérience, l'animal s'agite et présente des secousses spasmodiques. Au dixième centimètre cube grande convulsion, myosis, exophtalmie. Détaché, l'animal reste inerte. paralysé du train de derrière; il s'affaiblit progressivement et meurt en 18 minutes.

L'animal a reçu par kilo 4 cc. 83 correspondant à 2,71 du contenu intestinal.

Exp. VI. — Lapin 16, normal. Le contenu de l'*estomac* pesant 135 grammes est mélangé à 45 centimètres cubes d'eau salée, pressé, centrifugé et filtré. On obtient 70 centimètres cubes de liquide.

Lapin 17, 1 745 grammes. Injection de 22 cc. 5, soit par kilo 12,89, représentant 9,66 du contenu stomacal. Aucun trouble. Le lendemain l'animal est bien portant et pèse 1 760 grammes. Le surlendemain il est mort. Pas de lésions à l'autopsie.

Lapin 18, 1 530 grammes. Injection de 31 cc. 5, soit par kilo 20,26, représentant 15,19 du contenu stomacal. Le lendemain l'animal a maigri et ne pèse que 1 450 grammes. Il est atteint d'une diarrhée abondante et meurt le jour suivant. A l'autopsie, on trouve des hémorragies sur la muqueuse du cæcum et de l'intestin grêle.

Ces deux expériences démontrent le rôle de l'intoxication dans le développement des hémorragies gastro-intestinales : les lésions faisaient défaut chez l'animal qui avait reçu la plus faible dose et avait succombé à l'infection par les bactéries gastriques. Chez le lapin 18 à l'infection s'était ajoutée l'intoxication, qui s'est traduite par la diarrhée et les lésions intestinales.

Le contenu de l'*intestin grêle* du lapin 16, soit 36 cc., est mélangé à celui d'un autre lapin normal (lapin 19) qu'on avait sacrifié en même temps. On obtient ainsi 75 cc. de matières. On ajoute à 25 cc. d'eau salée, on exprime, on centrifuge et on filtre.

Lapin 20, 1 750 grammes. Injection dans les veines périphériques de 22 cc. 5 de l'extrait en treize minutes. A ce moment l'animal paraît très malade; quelques secondes plus tard éclatent des convulsions, et l'animal meurt en trois minutes.

Il a reçu par kilo 12 cc. 85, correspondant à 9,63 du contenu intestinal.

Lapin 21, 1 675 grammes. Injection du même extrait par une artère intestinale. L'animal reçoit 52 cc. en vingt-six minutes. Il supporte bien cette dose assez considérable et succombe seulement dans la nuit.

Il a reçu par kilo 31,04, correspondant à 23,28 du contenu intestinal.

Exp. VII. — On réunit les matières contenues dans l'*intestin grêle* de deux lapins (lapins 22 et 23) qu'on vient de sacrifier. On obtient 23 cc. de liquide que l'on centrifuge.

Lapin 24, 2 410 grammes. Après avoir reçu dans les veines 8 cc. de ce liquide l'animal paraît très malade. Il tombe sur le côté, est pris de violentes convulsions et meurt.

Équivalent toxique : 3 cc. 73.

Les 15 cc. qui restent de liquide intestinal sont traités par 150 cc. d'alcool absolu ; on prépare aussi deux extraits, renfermant l'un les matières insolubles, l'autre les matières solubles dans l'alcool.

Lapin 25, 2 020 grammes. Injection de l'extrait préparé avec les matières insolubles, soit par kilo une dose correspondant à 7,42 du contenu intestinal. Aucun trouble immédiat. Le lendemain l'animal a de la diarrhée. Il maigrit les jours suivants, se cachectise et succombe au bout de dix-sept jours. A l'autopsie aucune lésion.

Lapin 26, 2 120 grammes. Injection de l'extrait préparé avec les matières solubles dans l'alcool, soit par kilo une dose correspondant à 7,07 du contenu intestinal. Aucun trouble. L'animal survit.

Exp. VIII. — Lapin 27, normal. L'*intestin grêle* contient 15 cc. de matières qu'on mélange à 15 cc. d'eau salée. Puis on précipite par 250 cc. d'alcool absolu et on prépare, comme d'habitude, deux extraits.

Lapin 28, 2 080 grammes. Injection de l'extrait préparé avec les matières insolubles dans l'alcool. L'animal ne présente aucun trouble immédiat, mais il maigrit et succombe au dix-huitième jour. Il a reçu par kilo une dose correspondant à 7,21 du contenu intestinal.

Lapin 29, 1 980 grammes. Injection de l'extrait préparé avec la matière soluble dans l'alcool. L'animal reste bien portant. Il a reçu par kilo une dose correspondant à 7,57 du contenu intestinal.

Exp. IX. — L'*intestin grêle* de deux lapins normaux (lapins 30 et 31) renferme 50 cc. de matières qu'on précipite par 400 cc. d'alcool absolu.

Lapin 32, 2 100 grammes. Injection de l'extrait préparé avec la matière insoluble. L'animal meurt accidentellement par pénétration d'air dans les veines.

Lapin 33, 2 250 grammes. Injection de la partie soluble dans l'alcool, et reprise dans l'eau. Deux heures plus tard, la température rectale est montée à 41°. Le lendemain l'animal est bien portant. Il survit à l'injection. Il a reçu par kilo une quantité correspondant à 22,22 du contenu intestinal.

Exp. X. — Lapin 34, normal, 2 100 grammes. L'*intestin grêle* contient

45 cc. de matières. On ajoute 400 cc. d'alcool et on prépare deux extraits.

Lapin 35, 2 050 grammes. Injection de la partie insoluble dans l'alcool. L'animal maigrit les jours suivants, mais il se remet.

Lapin 36, 1 900 grammes. Injection de la partie soluble dans l'alcool. L'animal survit sans avoir présenté aucun trouble.

Ils ont reçu par kilo, le premier une dose correspondant à 21,95 du contenu intestinal, le second une dose correspondant à 23,68.

Exp. XI. — Lapin 37, normal. L'*intestin grêle* renferme 20 cc. de matières; on y ajoute 6 cc. 5 d'eau salée, on centrifuge et on obtient 16 cc. de liquide.

Lapin 38, 1 880 grammes. Injection de l'extrait intestinal à la vitesse de 1 cc. par minute. Au 12e cc. la respiration s'accélère et devient superficielle; l'animal est pris de convulsions, puis il se relève; ses membres contracturés lui permettent de marcher d'une façon brusque, saccadée, en faisant des écarts de côté; puis il s'arrête, tombe sur le flanc, est pris une seconde fois de convulsions violentes et succombe.

Équivalent toxique : 6 cc. 38 représentant l'extrait de 4,78 du contenu intestinal.

Exp. XII. — Lapin 39, 1 910 grammes. Le *cæcum* contient 65 cc. de matières. On y ajoute 40 cc. d'eau salée. On exprime, on centrifuge et on filtre. On obtient ainsi 23 cc. d'un liquide noir, un peu épais.

Lapin 40, 2 280 grammes. Injection de 15 cc. en dix minutes, soit par kilo 6,57 correspondant à 4,16 du contenu cæcal. L'animal ne présente aucun trouble immédiat. Il meurt trente-six heures après l'injection. Pas de lésions à l'autopsie.

Exp. XIII. — Lapin 41, 2 880 grammes. Le cæcum contient 120 centimètres cubes de matières. On y ajoute 108 centimères cubes d'eau salée. On centrifuge et on filtre, on obtient 66 centimètres cubes d'un liquide brun.

Lapin 42, 1 720 grammes. L'animal reçoit 37 cc. 5 en 18 minutes, soit par kilo 21,8 correspondant à 11,88 du contenu cæcal. A ce moment il est pris de grandes convulsions, crie, puis s'affaisse et meurt en trois minutes.

Exp. XIV. — Le *cæcum* d'un lapin normal contient 90 centimètres cubes de matières qu'on mélange à 70 centimètres cubes d'eau salée. On presse, on centrifuge et on filtre.

Lapin 43, 2 000 grammes. Injection de 36 cc. en 13 minutes, soit par kilo 18 centimètres cubes, correspondant à 10,12 du contenu cæcal. Après l'injection, l'animal paraît très malade; il reste blotti dans un coin, les yeux fermés, puis s'affaisse et meurt sans convulsions, trois quarts d'heure après la fin de l'injection. A l'autopsie, congestion des plaques de Peyer.

2e série d'expériences. — Toxicité des matières contenues dans l'intestin d'un bélier.

Exp. XV. — Jeune bélier, en bon état. L'*intestin grêle* contient 1 050 centimètres cubes d'un liquide qu'on exprime sur un linge et qu'on filtre.

Lapin 44, 1 670 grammes. Injection de 25 centimètres cubes en 14 minutes. Aucun trouble, sauf un peu de myosis. Le lendemain l'animal a maigri; le surlendemain il est mort. A l'autopsie, on trouve des hémorragies sur le cæcum, sur l'intestin et spécialement sur les plaques de Peyer.

Dose par kilogramme : 14,9.

Lapin 45, 2 110 grammes. Injection de 69 centimètres cubes du même liquide en 23 minutes. A la fin de l'injection, myosis, affaiblissement et mort sans autre phénomène au bout de 2 heures.

Equivalent toxique : 32,7. La teneur en eau étant de 90,73 pour 100, la dose mortelle renferme 3,02 de matières solides.

75 centimètres cubes du liquide intestinal sont soumis à la dialyse. L'expérience est faite pendant l'hiver et le liquide se conserve sans se putréfier. Au bout de 10 jours, on trouve dans le dialyseur 90 centimètres cubes comprenant un dépôt pâteux mesurant 67 centimètres cubes et une couche liquide qu'on décante et qu'on filtre.

Lapin 46, 1 850 grammes. On injecte dans les veines la totalité du liquide dialysé, c'est-à-dire 23 centimètres cubes. L'animal s'affaisse et meurt en 30 minutes. Il a reçu par kilo 12 centimètres cubes représentant 10 centimètres cubes du liquide primitif. Sous l'influence de la dialyse et malgré le précipité qui s'est produit, la toxicité a considérablement augmenté.

Contenu du cæcum. — Le *cæcum* du bélier renferme 460 centimètres cubes de matières dont la teneur en eau est de 86,8 pour 100.

On ajoute 230 centimètres cubes d'eau salée, on presse, on centrifuge et on filtre. L'extrait renferme 96,7 d'eau pour 100.

Lapin 47, 1 860 grammes. Injection de 54 centimètres cubes en 20 minutes. Convulsions et mort. L'animal a reçu par kilo 29 cc. 56 renfermant 0,975 de matières solides et correspondant à 19,33 du contenu cæcal.

Lapin 48, 1 670 grammes. Injection de 25 centimètres cubes. L'animal présente seulement un peu de myosis. Il meurt au bout de trois jours. A l'autopsie, on trouve des lésions hémorragiques sur la muqueuse de l'intestin grêle, du cæcum et du gros intestin; l'estomac est normal. L'animal avait reçu par kilo 14 cc. 97, renfermant 0,494 de matières solides et correspondant à 9,98 du contenu cæcal.

3e série d'expériences. — Toxicité des matières contenues dans le tube digestif du chien.

Exp. XVI. — Chien à jeun depuis deux jours. L'animal fait le matin à 11 heures un repas de 500 grammes de viande. On le sacrifie à 2 h. 45.

Contenu de l'estomac. — L'estomac renferme une grande quantité de viande ayant encore l'aspect et l'odeur de la chair musculaire. On presse sur un linge et on obtient un liquide rougeâtre, ressemblant à de la macération de viande. Ce liquide est centrifugé et sert le jour même à l'expérience suivante.

Lapin 49, 2 050 grammes. On lui injecte dans les veines 5 centimètres

cubes; puis au bout d'un quart d'heure 5 autres centimètres cubes, et une demi-heure plus tard 10 centimètres cubes. L'animal ne présente aucun trouble immédiat. Il n'a pas été conservé.

Contenu de l'intestin grêle. — Le duodénum est rempli par un liquide grisâtre, grumeleux; l'iléon renferme une bouillie épaisse et noirâtre.

Le liquide duodénal est passé sur un linge et centrifugé.

Lapin 50, 1 850 grammes. Injection en une minute et demie de 2 centimètres cubes du liquide duodénal. Convulsions et mort.

Lapin 51, 1 930 grammes. Injection dans les veines de 1 centimètre cube en une minute. Convulsions et mort.

Lapin 52, 2 000 grammes. Injection en une demi-minute de 0 cc. 5. La respiration s'accélère, mais bientôt l'animal se remet complètement. Une heure plus tard on lui injecte 1 centimètre cube. L'animal a été rendu plus résistant par l'injection primitive; car il ne présente aucun trouble. Il meurt deux jours plus tard par infection.

L'équivalent toxique du liquide duodénal peut donc être évalué à 0 gr. 518 (dose mortelle par kilo).

Le liquide contenu dans la dernière partie de l'iléon est repris dans 8 centimètres cubes d'eau salée et centrifugée.

Lapin 53, 1 700 grammes. Injection du liquide de l'iléon à raison de 1 centimètre cube par minute. Au 3e centimètre cube, convulsions et mort.

Equivalent toxique : 1,76.

Exp. XVII. — Chien à jeun depuis deux jours. L'animal reçoit le matin à neuf heures 1 kilo de viande. On le sacrifie à 2 h. 10.

Contenu de l'estomac. — On recueille séparément les matières renfermées dans la région cardiaque, dans la grande courbure et dans la région pylorique.

Le contenu de la région cardiaque est simplement pressé et centrifugé; celui de la région pylorique est additionné de 8 centimètres cubes d'eau salée, puis pressé et centrifugé.

Lapin 54, 2 250 grammes. Injection du liquide provenant de la région cardiaque. On introduit 35 centimètres cubes, soit 15,55 par kilo. L'animal ne présente aucun phénomène immédiat; une heure après l'injection, il paraît malade: on le trouve mort le lendemain.

Lapin 55, 2 200 grammes. Injection de 3 cc. 5 de l'extrait pylorique, l'animal ne présente aucun trouble.

Bien que cette expérience ne permette pas de déterminer exactement la toxicité du contenu de la région pylorique, elle montre que cette toxicité est notablement inférieure à celle du contenu de l'intestin grêle.

Contenu de l'intestin grêle. — L'intestin grêle renferme dans sa partie supérieure un liquide grisâtre, muqueux, dans sa partie inférieure un liquide noirâtre. Chacun de ces liquides est pressé sur un linge, celui qui se trouvait dans l'iléon est additionné de 5 centimètres cubes d'eau salée.

Lapin 56, 2 270 grammes. Injection du liquide duodénal. Après avoir reçu 1 cc, 75, l'animal est pris de convulsions et meurt.

Equivalent toxique : 0,77.

Lapin 57, 1 830 grammes. Injection de l'extrait préparé avec les matières contenues dans l'iléon. Après avoir reçu 3 cc. 5, l'animal est pris de convulsions et meurt.

Equivalent toxique : 1,91.

Chien de 16 kilos, à jeun depuis deux jours. On lui injecte dans une veine 5 centimètres cubes du liquide duodénal et 2 centimètres cubes du liquide provenant de l'iléon. L'animal ne présente aucun trouble.

Exp. XVIII. — Chien de 16 k. 500 à jeun depuis 48 heures. A 8 heures et demie du matin, on lui donne de la soupe contenant 1 kilo de viande. Il ne prend qu'une partie du repas. On le sacrifie à 2 heures.

Contenu de l'estomac. — L'estomac renferme 120 centimètres cubes d'un liquide rougeâtre dans lequel flottent des particules solides, paraissant en partie digérées. On presse sur un linge et on centrifuge.

Lapin 58, 1 810 grammes. Injection intra-veineuse de 40, soit par kilo 22 centimètres cubes. Aucun trouble immédiat. Mort le lendemain.

Contenu de l'intestin grêle. — L'intestin grêle renferme 65 centimètres cubes d'un liquide épais, un peu plus fluide dans le duodénum, mais ayant partout la même coloration noirâtre. On ajoute 32 centimètres cubes d'eau salée; on presse sur un linge et on centrifuge.

Lapin 59, 2000 grammes. Injection de 5 centimètres cubes de cet extrait en quatre minutes. Convulsions et mort.

Lapin 60, 2 100 grammes. Injection en une minute et demie de 3 centimètres cubes. On arrête l'injection. L'animal ne paraît pas malade. mais bientôt apparait de l'exorbitisme, puis éclatent de violentes convulsions. La mort survient quatre minutes après le début de l'injection.

Equivalent toxique : 2 cc. 5, correspondant à 1,67 du contenu intestinal dans la première expérience; 1,42, correspondant à 0,95 dans la seconde.

Lapin 61, 2 100 grammes. Injection en trois minutes et demie de 3 centimètres cubes du même liquide, par une veine intestinale. L'animal est pris de convulsions et meurt.

L'équivalent toxique est exactement le même (0,95) que lorsque l'injection est poussée par une veine périphérique. Sur un liquide concentré, le foie ne peut agir.

Lapin 62, 2 120 grammes. Injection dans les veines périphériques du même liquide conservé jusqu'au lendemain dans un endroit frais. L'animal succombe après avoir reçu par kilo une dose correspondant à 0,46 de matières. La toxicité a donc nettement augmenté.

Contenu du gros intestin. — Le gros intestin contient 30 grammes de matières auxquelles on ajoute 50 centimètres cubes d'eau salée. On centrifuge et on jette sur un filtre. Le liquide ne s'écoulant pas encore, on l'étend d'eau de façon à doubler le volume et on filtre sur papier Chardin. Le lendemain on obtient un liquide louche, d'un vert brun sale.

Lapin 63, 1 830 grammes. Injection de 12 centimètres cubes; soit par kilo 6,55, représentant 1 cc. 22 du contenu intestinal. Aucun trouble immédiat. Mort le surlendemain.

Exp. XIX. — Un chien, à jeun depuis trente-six heures, reçoit à neuf heures du matin de la soupe contenant 1 kilo de viande. Il ne prend qu'une partie de ce repas. On le sacrifie à 2 h. 15.

Contenu de l'estomac. — Le contenu de l'estomac, presque exclusivement formé de viande, est exprimé sur un linge. On obtient 190 centimètres cubes d'un liquide rougeâtre qu'on centrifuge.

Lapin 64, 1 900 grammes. Injection en huit minutes de 52 centimètres cubes. Convulsions et mort.

Equivalent toxique : 27,36.

Contenu de l'intestin grêle. — L'intestin grêle renferme 95 centimètres cubes d'un liquide jaunâtre dans le duodénum, noirâtre dans l'iléon. On le recueille; on y ajoute 32 centimètres cubes d'eau salée, on presse, on centrifuge et on filtre.

Lapin 65, 1900 grammes. Injection de 1 cc. 5. Convulsions, mort.

Equivalent toxique : 0 cc. 76, correspondant à 0 cc. 56 du contenu intestinal.

Ce même liquide, dilué au cinquième dans de l'eau salée, sert aux expériences suivantes :

Lapin 66, 2 000 grammes. Injection de 7 cc. 5. Convulsions, mort. La dose mortelle est de 3,75 par kilo, soit 0,75 du liquide non dilué. La toxicité n'a pas été modifiée. Il est difficile d'obtenir deux résultats plus concordants.

Lapin 67, 1 800 grammes. Injection du liquide dilué par un rameau de la veine porte. On introduit 23 centimètres cubes. A ce moment apparaissent des convulsions et l'animal succombe. La dose mortelle par kilo correspond à 1 cc. 9 de liquide primitif : par son passage à travers le foie l'extrait est devenu deux fois et demie moins toxique.

Chien, 8 k. 600, à jeun depuis quarante-huit heures. Injection intra-veineuse de 15 centimètres cubes de liquide non dilué en douze minutes. A partir du 8e centimètre cube, l'animal paraît profondément intoxiqué; il cesse de crier, il respire mal. Détaché après avoir reçu les 15 centimètres cubes, il vomit, puis il reste immobile, affaissé. Deux heures après l'injection il est toujours dans le même état d'abattement; il meurt dans la nuit. A l'autopsie, on trouve sur la muqueuse du duodénum et de la première partie de l'iléon des suffusions hémorragiques; la muqueuse de l'estomac et celle du gros intestin paraissent intactes; les urines recueillies dans la vessie ne renferment pas de sucre, ne donnent pas la réaction de Gehrardt, mais contiennent de l'albumine.

Équivalent toxique : 1,74, correspondant à 1,3 du contenu intestinal.

La partie restante du liquide intestinal est précipitée par l'alcool. On prépare ainsi deux extraits : l'un des matières insolubles, l'autre des matières solubles dans l'alcool. Les deux extraits, repris dans l'eau salée, sont injectés à des lapins par la voie intra-veineuse.

Lapin 68, 1 950 grammes. L'animal reçoit par kilo les matières insolubles dans l'alcool correspondant à 6 cc. 9 du contenu intestinal. Détaché, il paraît très malade; reste affaissé, immobile. Sa température rectale se maintient au chiffre à peu près normal de 39°8. La mort survient dans la nuit. L'autopsie fait constater de nombreuses hémorragies : les unes sur la muqueuse du cæcum, de l'appendice et du côlon; d'autres sous-péritonéales, au devant de la masse sacro-lombaire, d'autres dans le psoas. Le péricarde renferme un peu de sang; les poumons sont parsemés de foyers apoplectiques.

Lapin 69, 1 950 grammes. Injection des matières solubles dans l'alcool et reprises dans 32 centimètres cubes d'eau. Après avoir reçu 8 centimètres cubes en trois minutes, l'animal est pris de convulsions violentes et meurt. L'injection ayant été trop rapide, on ne tient pas compte de cette expérience.

Lapin 70, 2 050 grammes. Injection de 20 centimètres cubes à raison de 1,5 à la minute. Convulsions, mort.

Équivalent toxique : 5 cc. 62 du contenu intestinal.

Contenu du gros intestin. — Le gros intestin renferme 90 centimètres cubes de matières. On y ajoute 70 centimètres cubes d'eau salée. On presse dans un linge, on centrifuge. On obtient 30 centimètres cubes de liquide.

Lapin 71, 2 100 grammes. Injection de 2 cc. 75 à raison de 1 cc. 5 à la minute. Convulsions, mort.

Lapin 72, 1 900 grammes. Injection de 2 cc. 6 à la même vitesse. Convulsions, mort.

Les résultats de ces deux expériences sont tout à fait semblables. Le premier animal a reçu par kilo 1,30, correspondant à 0,73 du contenu intestinal; le second 1,36, correspondant à 0,76.

Exp. XX. — Un chien de 24 k. 500, à jeun depuis trente-six heures, reçoit à neuf heures du matin de la soupe contenant 1 kilo de viande. Il ne mange qu'une partie du repas, on le sacrifie à 2 h. 15.

Contenu de l'estomac. — Le contenu de l'estomac exprimé dans un linge donne 92 centimètres cubes de liquide qu'on centrifuge.

Lapin 73, 1 820 grammes. Injection de 30 centimètres cubes de ce liquide. Aucun trouble. Une demi-heure plus tard, injection de 14 centimètres cubes. L'animal a reçu 44 centimètres cubes, soit 24,17 par kilo. Il meurt dans la nuit. A l'autopsie on trouve le péritoine rempli de gaz fétides, le foie est distendu par des gaz et crépite sous les doigts.

Contenu de l'intestin grêle. — L'intestin grêle renferme 95 centimètres cubes de liquide. On ajoute 32 centimètres cubes d'eau salée. On presse, on centrifuge et on filtre.

Lapin 74, 1 750 grammes. Injection lente du liquide filtré. Après avoir reçu 10 gouttes, l'animal s'agite. Après avoir reçu 1 cc. 25, il est pris de convulsions et meurt.

Équivalent toxique : 0 cc. 71, représentant 0,53 du contenu intestinal.

Lapin 75, 2 150 grammes. Injection d'un demi-centimètre cube. Au bout

de vingt minutes, l'animal qui paraît bien portant reçoit une nouvelle injection. Il réagit dès le début de l'expérience et meurt, avec de violentes convulsions, après avoir reçu 1 centimètre cube. L'introduction préalable d'une faible dose n'a pas augmenté la résistance. Il semble même que les effets des deux injections successives se sont additionnés pour donner au total un équivalent toxique de 0,51, identique au chiffre obtenu dans l'expérience précédente.

Lapin 76, 1 820 grammes. Injection du même liquide porté préalablement à l'ébullition. L'animal reçoit 6 cc. 5 sans être atteint de convulsions. Détaché, il reste immobile, paralysé du train de derrière, s'affaiblit progressivement et meurt en 30 minutes.

Équivalent toxique du liquide chauffé : 3,57, représentant 2,67 du contenu intestinal.

Lapin 77, 1 950 grammes. Injection du liquide intestinal dilué au dixième. L'animal succombe avec des convulsions après avoir reçu 14 cc. 5, correspondant à 1,45 du liquide primitif. La dilution n'a donc pas modifié la toxicité, l'équivalent toxique est 0,55.

Lapin 78, 1 950 grammes. Injection par un rameau de la veine porte de 30 centimètres cubes soit 3 centimètres cubes du liquide primitif. L'animal succombe quelques minutes plus tard.

La dose mortelle par kilo est de 15,38, correspondant à 1 cc. 14 du contenu intestinal. La toxicité a diminué de moitié.

Ce qui reste du liquide, soit 65 centimètres cubes, est précipité par 400 centimètres cubes d'alcool à 90. On prépare, comme d'habitude, deux extraits comprenant l'un les matières insolubles, l'autre les matières solubles dans l'alcool.

Lapin 79, 1 900 grammes. Injection de l'extrait obtenu avec les matières insolubles dans l'alcool. On introduit par kilo une quantité correspondant à l'extrait de 8 cc. 19 du contenu intestinal. L'animal est affaissé. Les jours suivants, il maigrit; il perd 180 grammes en quarante-huit heures. Mais il finit par se rétablir.

Lapin 80, 2 030 grammes. Injection d'une dose moitié moindre du même extrait. L'animal maigrit de 170 grammes en deux jours, puis il se remet rapidement.

Lapin 81, 1 900 grammes. L'injection d'une quantité d'extrait correspondant à 10 centimètres cubes du contenu intestinal, provoque une diarrhée intense, un amaigrissement de 310 grammes en vingt-quatre heures, mais l'animal survit.

Lapin 82, 1 950 grammes. Injection de l'extrait préparé avec les matières solubles dans l'alcool. Une dose correspondant à 7 cc. 17 du contenu intestinal amène la mort immédiate, au milieu de violentes convulsions.

Lapin 83, 2 150 grammes. L'injection de l'extrait alcoolique par un rameau de la veine porte de façon à introduire par kilo une dose correspondant à 8 cc. 3 de contenu intestinal, amène la mort comme dans le cas précédent. Ainsi, dans les conditions où nous nous sommes placés, le foie n'a exercé aucune action protectrice.

Contenu du gros intestin. — Le gros intestin renferme 65 centimètres cubes de matières. On ajoute 35 centimètres cubes d'eau salée; on presse sur un linge et on centrifuge.

Lapin 84, 1 720 grammes. Injection de 12 centimètres cubes du liquide centrifugé, soit par kilo 6,97, correspondant à 4,53 du contenu intestinal. Aucun trouble immédiat. Mort le lendemain.

Exp. XXI. — Un chien, à jeun depuis trente-six heures, fait le matin à neuf heures un repas de 500 grammes de viande mélangée à de la soupe. On le sacrifie à 3 heures 30.

Contenu de l'estomac. — L'estomac renferme 440 centimètres cubes de matières, on les passe sur un linge, on centrifuge et on filtre. Cet extrait contient 93,9 p. 100 d'eau, alors que la masse stomacale n'en renferme que 82,9.

Lapin 85, 1 600 grammes. Injection de 7 cc. 5 de ce liquide, soit par kilo 4,68. Convulsions, mort.

Lapin 86, 2 200 grammes. Injection du même liquide, après l'avoir neutralisé au moyen du bicarbonate de soude. L'animal reçoit 10 cc. 3, soit par kilo 4,54. Il succombe aussitôt avec de violentes convulsions.

Équivalent toxique : dans le premier cas 4,68; dans le second cas 4,54, contenant 0,31 de matières solides.

La réaction du liquide n'a donc pas d'influence sur la toxicité.

52 centimètres cubes du liquide stomacal sont précipités par 350 centimètres cubes d'alcool à 90° et servent à préparer deux extraits.

Lapin 87, 2 000 grammes. Injection de l'extrait préparé avec les matières insolubles dans l'alcool. Aucun trouble.

Lapin 88, 1 670 grammes. L'extrait alcoolique repris dans 42 centimètres cubes d'eau est injecté dans les veines. Au 38e centimètre cube l'animal est pris de convulsions; détaché, il s'affaise sur le sol et semble sur le point de mourir. Mais il se remet bientôt. On lui injecte 2 centimètres cubes de liquide, la respiration s'accélère légèrement. Une heure plus tard la température est à 39°7. Le lendemain l'animal a perdu 200 grammes. Les jours suivants il se rétablit.

Ainsi l'extrait alcoolique, contrairement aux matières insolubles dans l'alcool, contient un poison assez énergique. Si l'animal qui avait reçu l'extrait de 29,65 du contenu stomacal s'est rétabli, il a été néanmoins assez gravement atteint.

Contenu de l'intestin grêle. — L'intestin grêle renferme 86 centimètres cubes de matières auxquelles on ajoute 43 centimètres cubes d'eau salée. On presse, on centrifuge et on filtre. La quantité d'eau contenue dans l'extrait est de 94,9 p. 100, tandis que dans les matières intestinales la proportion n'était que de 81,4.

Lapin 89, 1 850 grammes. Injection intra-veineuse de 2 cc. 5. Convulsions et mort.

Équivalent toxique : 1 cc. 35, renfermant 0,068 de matières solides et répondant à 0,89 du contenu intestinal.

Lapin 90, 1 850 grammes. Injection des matières précipitées par l'alcool. On introduit par kilo une dose correspondant à 14 cc. 41 du contenu intestinal. Les jours suivants, l'animal est atteint de diarrhée : il maigrit et succombe au huitième jour. On trouve à l'autopsie un hématome dans le mésentère et de petites hémorragies sur le péritoine.

Lapin 91, 1 800 grammes. Injection des matières solubles dans l'alcool. On introduit par kilo une dose correspondant à 11 centimètres cubes du contenu intestinal. L'animal survit sans avoir présenté aucun trouble.

Contenu du gros intestin. — Le gros intestin renferme 10 centimètres cubes de matières auxquelles on ajoute 10 centimètres d'eau salée ; on centrifuge et on filtre.

Lapin 92, 2 000 grammes. Injection de 10 centimètres cubes dans les veines, soit par kilo 5 centimètres cubes, représentant l'extrait de 2 gr. 5 de matières. L'animal meurt dans la nuit. A l'autopsie, on trouve de nombreuses hémorragies sur le cæcum, quelques-unes sur l'appendice et sur l'intestin grêle. Les plaques de Peyer sont congestionnées. La muqueuse de l'estomac est parsemée de taches brunâtres.

Exp. XXII. — Un chien, à jeun depuis trente-six heures, reçoit le matin à 8 h. 30 un repas de 500 grammes de viande, mélangée à de la soupe. L'animal mange à peine. Il est sacrifié à 4 heures.

L'estomac est vide.

Contenu de l'intestin grêle. — L'intestin grêle renferme 46 centimètres cubes de matières auxquelles on ajoute 20 centimètres cubes d'eau salée. Le mélange est pressé, centrifugé et filtré. L'extrait renferme 92,1 p. 100 d'eau et la masse primitive 80,4.

Lapin 93, 1 650 grammes. On injecte 1 centimètre cube en quarante-cinq secondes. Convulsions, mort.

Equivalent toxique : 0,60 contenant 0 gr. 042 de résidu sec et correspondant à 0,41 du contenu intestinal.

Lapin 94, 1 910 grammes. Injection d'un extrait préparé avec les matières solubles dans l'alcool. La mort survient au milieu de convulsions à une dose correspondant à 2 cc. 35 du contenu intestinal.

Contenu du gros intestin. — Le gros intestin renferme 16 centimètres cubes de matières ; on ajoute 20 centimètres cubes d'eau salée ; on centrifuge. La masse étant fort pâteuse, on ajoute son volume d'eau salée et on filtre.

Lapin 95, 1 900 grammes. Injection de 26 centimètres cubes du filtrat. L'animal paraît très affaissé, il ne peut se tenir sur ses pattes, puis il semble se remettre. Il est mort le lendemain matin. La dose injectée par kilo correspond à 3 cc. 34 du contenu intestinal.

Exp. XXIII. — Un chien, à jeun depuis trente-six heures, reçoit le matin à 9 h. 30, un repas de un kilo de viande dans un litre de soupe. L'animal avale la totalité du repas. On le sacrifie à 3 h. 10.

Contenu de l'estomac. — L'estomac renferme 1 120 centimètres cubes de

matières qui, pressées, centrifugées et filtrées, donnent 150 centimètres cubes de liquide. L'extrait renferme 94,48 p. 100 d'eau et le contenu gastrique 84,17.

Lapin 96, 2 300 grammes. Injection en trente-sept minutes de 140 centimètres cubes de liquide, soit par kilo 60 cc. 86, contenant 3 gr. 3 de matières solides. L'animal ne présente aucun trouble immédiat. Il meurt dans la nuit. A l'autopsie, on trouve quelques ecchymoses sur la muqueuse de l'intestin grêle et notamment du duodénum.

Contenu de l'intestin grêle. — L'intestin grêle renferme 190 centimètres cubes de matières. A 165 centimètres cubes on ajoute 60 centimètres cubes d'eau salée; on presse sur un linge, on centrifuge et on filtre. Le liquide obtenu contient 90,24 p. 100 d'eau et la masse intestinale 84,97.

Lapin 97, 3 100 grammes. Injection de 5 centimètres cubes en quatre minutes et demie. Convulsions, mort.

Equivalent toxique : 1,64, contenant 0,157 de matières solides et correspondant à 1 cc. 17 du contenu intestinal.

Lapin 98, 1 450 grammes. Injection de 2 centimètres cubes en deux minutes. Convulsions, mort.

Équivalent toxique : 1,37, contenant 0,133 de matières solides et correspondant à 1 centimètre cube du contenu intestinal.

Lapin 99, 1 770 grammes. Injection préalable de 2 centimètres cubes d'extrait de têtes de sangsues. Au bout de dix minutes, on introduit dans les veines le liquide intestinal. Au 6e centimètre cube, l'animal est pris de convulsions et succombe.

Equivalent toxique : 3,38, correspondant à 2,46 du contenu intestinal.

Lapin 100, 1 930 grammes. Injection par un rameau de la veine porte du liquide intestinal dilué au dixième. Cette dilution ne modifie pas la toxicité quand l'injection est faite dans les veines périphériques. On injecte en huit minutes 96 centimètres cubes. L'animal est pris de convulsions et meurt. On constate, à l'autopsie, que le sang est liquide dans la veine porte comme dans les veines périphériques. Retiré du cœur, le sang se coagule difficilement, au bout d'une heure il est encore liquide. Le lendemain matin, il n'est pas coagulé; il forme une masse épaisse, sirupeuse et grumeleuse.

L'animal qui a servi à l'expérience a reçu par kilo 49,74, correspondant à 3 cc. 63 du contenu instestinal, c'est-à-dire une dose trois fois supérieure à celle qui tue par les veines périphériques.

60 centimètres cubes du liquide intestinal sont traités par 700 centimètres cubes d'alcool à 90°.

Lapin 101, 2 470 grammes. L'animal reçoit par kilo les matières insolubles correspondant à 17 cc. 81 du contenu intestinal. A la fin de l'injection qu'on fait très lentement, l'animal s'affaisse et respire difficilement; un quart d'heure plus tard il peut relever la tête, mais le train de derrière est complètement paralysé. Le lendemain matin l'animal est dans le même état; il a une diarrhée abondante, sa température est tombée à 35; il meurt vers midi et demi. A l'autopsie on constate que la muqueuse de l'es-

tomac le long de la grande courbure est complètement infiltrée de sang; sur le cæcum se voient des placards hémorragiques moins étendus et moins foncés. L'intestin grêle et le côlon sont indemnes.

Lapin 102, 1 900 grammes. Injection des matières solubles dans l'alcool. L'animal succombe au milieu de violentes convulsions, après avoir reçu par kilo une dose correspondant à l'extrait de 4 cc. 5 du contenu intestinal.

Contenu du gros intestin. — Le gros intestin renferme 40 centimètres cubes de matières. On ajoute 60 centimètres cubes d'eau salée; on presse, on centrifuge et on jette sur un filtre. Le filtrage est lent. On ajoute au résidu un volume d'eau, et on jette de nouveau sur un filtre. Le liquide passant lentement ne peut être injecté que le surlendemain. Le liquide non dédoublé renferme 98,15 d'eau pour 100; dans le contenu intestinal, la proportion est de 83,16.

Lapin 103, 1 820 grammes. Injection de 12 centimètres cubes du liquide dédoublé, puis de 10 centimètres cubes du liquide primitif. L'animal a reçu par kilo une dose correspondant à 3 cc. 46 du contenu intestinal et renfermant 0,162 de résidu sec. Aucun trouble immédiat, mort le lendemain. Pas de lésions à l'autopsie.

Exp. XXIV. — Un chien, à jeun depuis trente-six heures, reçoit le matin à 9 h. 15 un repas composé de 500 grammes de viande. Il est sacrifié à 3 h. 15.

Contenu de l'estomac. — L'estomac renferme 450 centimètres cubes de matières. On y ajoute 100 centimètres cubes d'eau salée. On presse, on centrifuge et on filtre. On obtient ainsi 105 centimètres cubes d'un liquide contenant 94,34 d'eau pour 100.

Lapin 104, 1 809 grammes. Injection de 82 centimètres cubes. Aucun trouble. L'animal meurt au bout de trois jours. L'autopsie ne montre aucune lésion du tube digestif.

Cet animal a reçu par kilo 41 cc. 41, renfermant 2,34 de matières solides, et correspondant à 33,88 du contenu stomacal.

Contenu de l'intestin grêle. — L'intestin grêle renferme 72 centimètres cubes de matières. On y ajoute 36 centimètres cubes d'eau salée. On presse, on centrifuge et on filtre.

Lapin 105, 1 700 grammes. L'animal succombe au milieu de violentes convulsions, après avoir reçu par kilo 0 cc. 82, représentant 0,54 du contenu intestinal.

20 centimètres cubes du liquide intestinal sont soumis à la dialyse. Au bout de 7 jours, on recueille 28 cc. 5 d'un liquide renfermant un abondant précipité.

Lapin 106, 1 570 grammes. Injection du liquide centrifugé, après filtration. Aucun trouble immédiat. Mort dans la nuit. A l'autopsie, hémorragies dans les masses sacro-lombaires. Intestin sain.

Ainsi, par la dialyse, le liquide a perdu la plus grande partie de sa toxicité, soit parce que les substances toxiques ont traversé la membrane, soit parce qu'elles se sont précipitées, soit simplement parce que les extraits

intestinaux perdent leur action nocive quand on les conserve, même dans un endroit frais.

Contenu du gros intestin. — Le gros intestin renferme 7 centimètres cubes de matière. On y ajoute 30 centimètres cubes d'eau salée. Ce liquide, centrifugé, filtre mal, on est forcé de le repasser à plusieurs reprises sur un filtre et d'attendre 48 heures pour obtenir un liquide injectable. Celui-ci contient 86,74 d'eau pour 100.

Lapin 107, 1 700 grammes. Mort au milieu de violentes convulsions après avoir reçu 9 centimètres cubes, soit par kilo 5,29, contenant 0,542 de matières solides et correspondant à 1 centimètre cube du contenu intestinal.

Exp. XXV. — Un chien, à jeun depuis trente-six heures, reçoit à neuf heures un litre de soupe contenant 1 kilo de viande. Il mange toute cette pâtée. On le sacrifie à 2 h. 30.

Contenu de l'estomac. — L'estomac renferme 1 300 centimètres cubes de matières dont la teneur en eau est de 88,6 pour 100. On presse, on centrifuge et on filtre. On obtient un liquide contenant 94,1 pour 100 d'eau.

Lapin 108, 1 770 grammes. Injection de 110 centimètres cubes en une demi-heure. L'animal paraît très malade. Il tombe sur le flanc: sa respiration est rapide, son train de derrière semble paralysé. Les différents symptômes rétrocèdent peu à peu et le soir l'animal paraît rétabli. Il meurt dans la nuit. Il avait reçu par kilo 62 centimètres cubes, renfermant 3,65 de matières solides.

Contenu de l'intestin grêle. — L'intestin grêle renferme 226 centimètres cubes de matières : la partie supérieure, c'est-à-dire les 50 premiers centimètres en contiennent 22 centimètres cubes; les 50 derniers centimètres, 10 centimètres cubes. La partie moyenne renferme donc 194 centimètres cubes. C'est le contenu de cette partie moyenne que nous recueillons. Nous ajoutons 65 centimètres cubes d'eau salée, puis nous centrifugeons et filtrons.

Lapin 109, 1 970 grammes. Injection en une minute 45 secondes de 1 cc. 6 du filtrat. Convulsions. Mort.

Equivalent toxique : 0 cc. 81, correspondant à 0,6 du contenu intestinal.

Lapin 110, 2 150 grammes. Injection du même liquide par les artères de l'intestin. On introduit 5 centimètres cubes à la vitesse de 1 centimètre cube à la minute. L'animal, après avoir eu quelques convulsions, se remet. Détaché, il marche sans difficulté. Mais bientôt il s'affaisse sur le sol et reste anéanti. Au bout de deux heures, il est toujours dans le même état et succombe dans la nuit.

Cet animal a reçu par kilo 2 cc. 32, correspondant à 1,73 du contenu intestinal.

Les 22 centimètres cubes de matières contenues dans la première partie de l'intestin, sont additionnés de 7 centimètres cubes d'eau salée, centrifugés et filtrés. La filtration est très lente et le liquide n'est injecté que le lendemain matin.

Lapin 111, 1 750 grammes. On injecte 12 centimètres cubes sans provoquer de troubles immédiats. Le lendemain, l'animal est mort. Pas de lésions à l'autopsie.

Ce lapin a reçu par kilo 6,85, correspondant à 5 cc. 19 du contenu intestinal. Si la toxicité a été aussi faible, c'est qu'on a attendu dix-huit heures avant de pratiquer l'injection. La même remarque s'applique à l'expérience suivante qui a été faite avec les matières contenues dans la dernière partie de l'iléon. On leur avait ajouté 20 centimètres cubes d'eau salée et on les a injectées le lendemain matin.

Lapin 112, 1 870 grammes. Injection en cinq minutes de 6 centimètres cubes du filtrat. L'animal paraît malade, mais il se remet et ne succombe que quarante-huit heures plus tard. A l'autopsie on trouve des hémorragies sur le cæcum et le gros intestin. Cet animal a reçu par kilo 3.2 représentant 1 cc. 07 du contenu de l'iléon.

Le dosage de l'eau dans les trois segments du tube digestif nous a donné les chiffres suivants : pour le duodénum : 87,7 p. 100; pour la partie moyenne 84,7 et pour la fin de l'iléon 83,1. L'extrait préparé avec la partie moyenne contenait 90,49 d'eau. La dose mortelle 0 cc. 81 renfermait donc 0,077 de matières solides.

Contenu du gros intestin. — Le gros intestin renferme 35 centimètres cubes, contenant 80,2 p. 100 d'eau. On ajoute 35 centimètres cubes d'eau salée, on centrifuge et on filtre. Le liquide obtenu, dont la teneur en eau est de 95,9, n'est injecté que le lendemain.

Lapin 113, 1 880 grammes. Injection de 15 centimètres cubes, soit par kilo 7,97, représentant l'extrait de 3,98 de matières intestinales. Convulsions et mort. Cette dose contient 0,326 de matières solides.

Exp. XXVI. — Un chien, à jeun depuis trente-six heures, reçoit à neuf heures du matin un demi-litre de soupe et 500 grammes de viande. Il ne mange qu'une partie de ce repas. On le sacrifie à 2 heures 45.

Contenu de l'intestin grêle. — L'intestin grêle contient 98 centimètres cubes de matières. On ajoute 49 centimètres cubes d'eau. On exprime, on centrifuge et on filtre.

Lapin 114, 1 920 grammes. Injection par les veines périphériques de 1 cc. 5, l'animal est pris de convulsions qui s'arrêtent bientôt. Après avoir reçu 2 cc. 5, il succombe au milieu de convulsions très violentes.

Equivalent toxique : 1 cc. 3, correspondant à 0,86 du contenu intestinal.

Lapin 115, 1 820 grammes. Injection par la veine porte du liquide intestinal dilué au cinquième. Au 22e centimètre cube, légers mouvements convulsifs; au 38e, convulsions intenses; au 40e centimètre cube, mort. A l'autopsie, on trouve quelques caillots dans les rameaux et le tronc de la veine porte; dans les autres vaisseaux et notamment dans les veines sus-hépatiques le sang est liquide.

Dose mortelle par kilo : 21,97, correspondant à 4,39 du liquide primitif et 2,92 du contenu intestinal.

Lapin 116, 1 780 grammes. Injection de la même dilution par les artères

intestinales. L'animal reçoit sans succomber 75 centimètres cubes en 34 minutes. (Il est inutile de relater les particularités de cette expérience qui est rapportée avec détail dans le mémoire.)

Dose non mortelle, par kilo : 42,13 correspondant à 8,42 du liquide primitif et à 5,61 du contenu intestinal.

Lapin 117, 1 800 grammes. Injection et la même dilution par le bout central de la carotide, au moyen d'une canule poussée jusque dans l'aorte. L'animal, après avoir reçu en trois minutes 3 cc. 33 de la dilution, est pris de violentes convulsions et succombe.

Dose mortelle par kilo : 1,85 correspondant à 0,38 du liquide primitif et à 0,246 du contenu intestinal.

Contenu du gros intestin. — Le gros intestin renferme 32 centimètres cubes de matières. On ajoute 33 centimètres cubes d'eau salée, on centrifuge et on filtre.

Lapin 118, 1 630 grammes. Injection de 5 cc. 5 en 5 minutes. Convulsions et mort.

Equivalent toxique : 3 cc. 37, représentant l'extrait de 1 gr. 65.

Exp. XXVII. — Chien de 5 k. 400 à jeun depuis la veille au soir. On le sacrifie à 5 heures 15.

L'intestin grêle contient 9 centimètres cubes d'un liquide jaune, épais, surtout abondant dans le duodénum. On ajoute 11 centimètres cubes d'eau salée. On centrifuge et on filtre.

Lapin 119, 1 900 grammes. Injection à la vitesse de 1 centimètre cube par minute. L'animal meurt avec des convulsions, après avoir reçu 2 cc. 75, soit par kilo 1,44, correspondant à 0,651 du liquide primitif.

Exp. XXVIII. — Chienne au régime lacté depuis 3 jours. Le quatrième jour l'animal prend un litre de lait à neuf heures du matin, un demi litre à midi. On le sacrifie à 2 heures 30.

Contenu de l'estomac. L'estomac renferme 390 centimètres cubes de lait caillé, fortement acide. On passe sur un linge; on neutralise avec du bicarbonate de soude; on centrifuge et on filtre. On obtient ainsi 24 centimètres cubes d'un liquide renfermant 96,15 d'eau p. 100. Dans le contenu stomacal la proportion d'eau était de 86,07 p. 100.

Lapin 120, 1 570 grammes. Injection dans les veines de 24 centimètres cubes de liquide. Aucun trouble. Mort le troisième jour. L'animal a reçu par kilo 15 gr. 28, renfermant 0,588 de matières solides.

Contenu de l'intestin grêle. — L'intestin grêle renferme 190 centimètres cubes d'un liquide jaune d'or, contenant des grumeaux. On exprime, on centrifuge et on filtre. Le liquide obtenu contient 91,2 d'eau p. 100 et le contenu intestinal 90,8.

Lapin 121, 1 844 grammes. Injection assez rapide du liquide : dès le premier centimètre cube, l'animal est pris de convulsions. Il meurt après avoir reçu 2 cc. 25.

Lapin 122, 2 800 grammes. Injection très lente du même liquide : on par-

vient à introduire 12 centimètres cubes en dix minutes. A ce moment l'animal est pris de convulsions et meurt. Il a reçu par kilo 4 cc. 28 renfermant 0,380 de matières solides.

Lapin 123, 1 870 grammes. Injection du même liquide qu'on a soumis pendant quinze minutes à l'ébullition. Entre le 5e et le 10e centimètre cube, quelques mouvements spasmodiques. Au 15e centimètre cube, convulsions violentes et mort. Dose mortelle par kilo : 8. cc 02.

La chaleur a donc diminué la toxicité, mais dans des proportions assez faibles.

On ajoute à 60 centimètres cubes de liquide 500 centimètres cubes d'alcool à 40 et on prépare comme d'habitude deux extraits.

Lapin 124, 2 050 grammes. Injection de l'extrait préparé avec les matières insolubles dans l'alcool. L'animal succombe au milieu de violentes convulsions après avoir reçu par kilo une dose correspondant à 11 cc. 66 du contenu intestinal.

Lapin 125, 2 050 grammes. Injection de l'extrait préparé avec les matières solubles dans l'alcool. L'animal succombe au milieu de violentes convulsions après avoir reçu par kilo une dose correspondant à 4 cc. 09 du contenu intestinal.

Contenu du gros intestin. — Le gros intestin renferme 32 centimètres cubes de matières jaunes, pâteuses, mélangées à une assez grande quantité de liquide. On ajoute 70 centimètres cubes d'eau salée, on exprime, on centrifuge et on filtre ; on obtient 64 centimètres cubes d'un liquide renfermant 99 d'eau p. 100.

Lapin 126, 1 930 grammes. Après avoir reçu 10 centimètres cubes, l'animal paraît malade. Au 44e centimètre cube, il meurt dans la narcose sans avoir eu de convulsions.

Dose mortelle par kilo : 22,79, renfermant 0,228 de matières solides et représentant l'extrait de 7 cc. 12 du contenu intestinal.

Exp. XXIX. — Chien au régime lacté pendant deux jours. Le troisième jour, on lui donne à neuf heures du matin un litre de lait et à 11 h. 3/4 un nouveau litre qu'il absorbe en totalité. On le sacrifie à 3 h. 15.

Contenu de l'estomac. — L'estomac renferme 350 centimètres cubes d'un liquide grumeleux qu'on passe sur un linge et qu'on filtre après centrifugation. On obtient 40 centimètres cubes de liquide.

Lapin 127, 1 850 grammes. Injection de ces 40 centimètres cubes en seize minutes, soit par kilo 21,62. Mort dans la nuit. A l'autopsie quelques ulcérations superficielles sur la muqueuse de l'estomac ; le gros intestin et le cæcum sont congestionnés et par places marbrés de quelques ecchymoses.

Contenu de l'intestin grêle. — L'intestin grêle renferme 275 centimètres cubes d'un liquide jaune d'or contenant de nombreux grumeaux. Le liquide est pressé, centrifugé et filtré. Il contient 90,8 d'eau p. 100 ; dans le contenu intestinal la proportion d'eau est de 89,6.

Lapin 128, 1 880 grammes. Injection de 15 cc. 5. Convulsions, mort.

Équivalent toxique : 8,23, renfermant 0,69 de matières solides.

Avec le reste du liquide on prépare deux extraits.

Lapin 129, 2 700 grammes. Injection de 38 centimètres cubes de l'extrait préparé avec les matières insolubles dans l'alcool, soit par kilo une dose correspondant à 14,07 du contenu intestinal. Aucun trouble immédiat; le lendemain l'animal a perdu 160 grammes; il est atteint de diarrhée. Il se remet les jours suivants.

Lapin 130, 2 450 grammes. Injection de 19 centimètres cubes de l'extrait préparé avec les matières solubles dans l'alcool, ce qui correspond à 7,75 de matières intestinales. L'animal est affaissé, mais il se remet. Le lendemain il est atteint de diarrhée; il se rétablit les jours suivants.

Contenu du gros intestin. — Le gros intestin renferme 15 centimètres cubes de matières contenant 90,6 d'eau p. 100; on ajoute 35 centimètres cubes d'eau salée. Après centrifugation et filtration, on obtient 44 centimètres cubes de liquide renfermant 97,3 d'eau p. 100.

Lapin 131, 1 930 grammes. Injection de 44 centimètres cubes de l'extrait intestinal. Pas de trouble immédiat, mort dans la nuit. A l'autopsie, hémorragies sur la muqueuse du cæcum et de l'appendice. L'animal a reçu par kilo 22 cc. 74, renfermant 0,614 de matières solides et représentant l'extrait de 6,82 du contenu intestinal.

*
* *

Les résultats que nous avons rapportés n'ont d'importance qu'autant qu'on peut les grouper et en tirer quelques lois générales.

Si nous comparons les effets produits par les matières contenues dans les trois grandes portions du tube digestif, estomac, intestin grêle, gros intestin, nous pouvons conclure que les extraits de l'intestin grêle sont remarquables par la constance de leurs effets et de leur dose toxique. Dans l'estomac et dans le gros intestin la variabilité est bien plus grande. C'est ce qu'on peut saisir facilement en parcourant les tableaux suivants. Nous y avons consigné les principaux chiffres fournis par nos expériences. Mais nous avons cru devoir y introduire une notion nouvelle. Adoptant pour les poisons digestifs une terminologie analogue à celle que M. Bouchard a proposée pour les poisons urinaires, nous appelons *entérotoxie* la quantité de poison qui est nécessaire pour tuer, par injection intra-veineuse, 1 kilogramme de lapin. C'est une unité indispensable pour pouvoir comparer les résultats. Remarquons seulement que l'animal doit succomber à la fin de l'expérience. Si la mort survient ultérieurement, une notion précise n'a plus sa raison d'être.

C'est assez dire qu'on ne peut admettre d'unité semblable quand on étudie le contenu stomacal du lapin. Nous avons fait sept expériences : sept fois les animaux ont succombé. Mais, malgré les doses introduites, aucun n'est mort immédiatement. La terminaison fatale

est donc due soit à l'action des microbes stomacaux, soit à des effets tardifs des poisons gastriques. La dose qui tue par intoxication ne peut être déterminée.

Les résultats ont été un peu différents avec les matières contenues dans l'estomac du chien. Sur onze expériences, il en est deux où les animaux ont succombé pendant l'injection. Mais c'est l'exception. On peut donc dire que chez le chien comme chez le lapin, les extraits gastriques ne sont pas assez toxiques pour amener la mort immédiate. Cette règle, qui souffre quelques exceptions chez le chien, empêche d'établir une unité toxique.

Quand il s'agit de l'intestin, la notion d'entérotoxie nous semble appelée à rendre de véritables services.

Les extraits préparés avec le contenu intestinal du lapin ne déterminent pas toujours la mort immédiate. Sur huit animaux mis en expérience, deux ont survécu; un troisième a succombé tardivement. Chez les autres, la mort est survenue avec des doses variables. Ayant déterminé la quantité de contenu intestinal qui est nécessaire pour tuer 1 kilogramme de lapin; connaissant d'autre part la quantité de matières renfermée dans l'intestin, il est très facile, par une simple division, d'établir combien de kilogrammes la totalité du contenu intestinal pourrait intoxiquer. Le chiffre ainsi obtenu représente le chiffre des entérotoxies. Ce chiffre, comme on peut le voir dans notre tableau, varie de 4,18 à 11. La moyenne de cinq expériences est de 6,932, c'est-à-dire que le contenu intestinal du lapin serait capable, si on l'injectait tout entier dans les veines, de tuer 6 k. 932.

Pour le chien, les résultats sont assez variables. C'est que le chiffre des entérotoxies dépend de deux facteurs : le pouvoir toxique des matières et leur quantité. Si le pouvoir toxique est très élevé et très fixe au point d'entraîner toujours la mort immédiate à une dose qui varie peu, le contenu de l'intestin diffère considérablement d'un animal à l'autre.

Si nous passons maintenant à l'étude du gros intestin, nous allons retrouver d'importantes variations au moins chez le chien. Il faut remarquer d'ailleurs que la difficulté de préparer et de filtrer les extraits nous a souvent empêchés de les injecter le jour même où l'animal avait été sacrifié. Nos expériences ne sont donc pas très précises et nos résultats ne sont pas inattaquables.

Sur onze expériences il en est six où les animaux ont succombé tardivement et cependant les doses injectées étaient supérieures à celles qui tuent quand on opère avec l'intestin grêle. C'est un point, assez inattendu, sur lequel nous avons suffisamment insisté : malgré la putréfaction, la toxicité des extraits est moins élevée

quand on utilise le contenu du gros intestin, que lorsqu'on se sert du contenu de l'intestin grêle.

Les moyennes que nous avons obtenues n'ont donc de valeur que pour l'intestin grêle. Nous croyons néanmoins qu'il est intéressant de les réunir en un tableau qui nous servira de point de comparaison quand, dans un prochain travail, nous étudierons les poisons digestifs dans les états pathologiques.

Les chiffres que nous donnons établissent que chez le lapin le nombre des entérotoxies est plus considérable dans le cæcum que dans l'intestin. C'est l'inverse chez le bélier et le chien. Encore est-il que pour le chien les moyennes sont beaucoup trop élevées : c'est que plusieurs fois nous avons dû attendre 24 heures pour pratiquer les injections et, d'autre part, nous n'avons pas pu tenir compte, dans nos calculs, des cas où l'animal n'a pas succombé immédiatement. Pour se rapprocher de la vérité, il faudrait diminuer nos chiffres de moitié. Nous ferons encore remarquer combien est évidente l'influence du jeûne et du régime lacté sur la toxicité du contenu intestinal.

Contenu stomacal du lapin.

	CONTENU DE L'ESTOMAC	QUANTITÉ D'EAU SALÉE AJOUTÉE		QUANTITÉ INJECTÉE PAR KILO D'ANIMAL		RÉSULTAT DE L'EXPÉRIENCE
		au contenu stomacal.	par 100 gr.	de la dilution.	du contenu stomacal.	
	c.c.	c.c.				
Exp. I.	160	100	63,13	66.84	41,13	Mort dans la nuit.
II.	130	43	33.07	22,16	16.65	—
III.	140	43	30,71	26,5	20,27	—
IV.	150	50	33,33	23.6	17,7	—
V.	160	50	31,25	35	26,66	—
VI.	135	45	33.33	12.89 20.26	9,66 15.19	Mort le surlendemain. —

Contenu stomacal du chien.

	RÉGIME	CONTENU DE L'ESTOMAC	QUANTITÉ INJECTÉE PAR KILO	RÉSULTAT DE L'EXPÉRIENCE.
Exp. XVI..	Régime carné.	«	9,75	Pas de troubles immédiats.
XVII..	—	«	15,55	Mort dans la nuit.
XVIII..	—	120	22	—
XIX..	—	190	27,36	Convulsions. Mort immédiate.
XX..	—	«	24,17	Mort dans la nuit.
XXI..	—	440	4,68 4,54	Conv. Mort immédiate. —
XXIII..	—	1 120	60,96	Mort le lendemain.
XXIV..	—	450	33,69	— en trois jours.
XXV..	—	1 300	62	— dans la nuit.
XXVIII..	R. lacté.	390	15,28	— en 3 jours.
XXIX..	—	350	21,62	— dans la nuit.

Contenu de l'intestin grêle.

		CONTENU DE L'INTESTIN	QUANTITÉ D'EAU SALÉE AJOUTÉE		QUANTITÉ INJECTÉE PAR KILO D'ANIMAL		RÉSULTAT DE L'EXPÉRIENCE	ENTÉROTOXIES
			au contenu intestinal.	par 100 gr.	de la dilution.	du contenu intest.		
Lapin. Exp.	I.	25	10	40	7	5	Conv. Mort immédiate.	5
	II.	20	7	35	4.14	3,06	Survie.	«
	III.	40	13	32,5	9,88	7.46	—	«
	IV.	35	10	28,57	11.1	8,66	Mort dans la nuit.	«
	V.	30	10	33,33	4.83	2,71	Mort immédiate.	11
	VI.	75 (2 lapins).	25	33.33	12,85	9.63	Conv. Mort.	7,78
	VII.	25	0	0	3,73	3.73	—	6,7
	XI.	20	6,5	32,5	6,28	4,78	—	4,18
Bélier.	XV.	1 050	0	0	14,9	14.9	Mort le surlendemain.	«
					32.7	32,7	Mort immédiate.	32.11
Chien. R. carné.	XVI. Duod.		0	0	0,51	0,51	Conv. Mort.	
	XVI. Iléon :		8	«	1,76		—	
—	XVII. Duod.		0	0	0,77	0,77	—	
	XVII. Iléon :		5	«	1.91		—	
—	XVIII.	65	32	49,23	2,5	1,67	—	38,92
					1.42	0.95	—	68,42
—	XIX.	95	32 dilut. au 1/5 du liquide.	33,68	0,76	0,56	—	169,64
					3,75	0.56	—	
—	XX.	95	32 dilut. au 1/10.	33,68	0.71	0.53	—	182,69
					7,43	0,55	—	172,72
—	XXI.	86	43	50	1,36	0.89	—	96,62
—	XXII.	42	20	47,61	0,6	0.41	—	127,77
—	XXIII.	165	60	36,36	1,61	1.17	—	222,3
—	XXIV.	72	36	50	0,82	0,54	—	133.33
—	XXV.	194	65	33,5	0,81	0,6	—	323,33
—	XXVI.	98	49	50	1,3	0,86	—	113,95
A jeun.	XXVII.	9	11	83,33	1,44	0,65	—	13,84
R. lacté.	XXVIII.	190	0	0	4,28	4.28	—	44,39
—	XXIX.	275	0	0	8,23	8,23	—	33,41

Contenu du gros intestin.

		CONTENU DE L'INTESTIN	QUANTITÉ D'EAU SALÉE AJOUTÉE		QUANTITÉ INJECTÉE PAR KILO D'ANIMAL		RÉSULTAT DE L'EXPÉRIENCE	ENTÉROTOXIES
			au contenu intestinal.	par 100 gr.	de la dilution.	du contenu intest.		
Lapin. Exp.	XII.	65	40	61,53	6,57	4,16	M. en 36 h.	»
	XIII.	120	100	83,33	21,8	11,88	Conv. mort.	10,1
	XIV.	90	70	77,77	18	10.12	M. en 45 m.	8,89
Bélier.	XV.	460	230	50	29,56	19,33	Conv. mort.	23,79
					14,97	9,98	M. en 3 j.	»
Chien. R. carné.	XVIII.	30	130	433,33	6,55	1,22	Mort le surlendemain.	»
	XIX.	90	70	77,77	1.30	0,73	Conv. mort.	123,28
					1.36	0,76	—	118,85
	XX.	65	35	53,84	6,97	4,53	Mort dans la nuit.	»
	XXI.	10	10	100	5	2,5	—	»
	XXII.	16	60	375		3,34	—	»
	XXIII.	40	160	400		3,46	—	»
	XXIV.	7	30	428,62	5,29	1	Conv. mort.	7
	XXV.	35	35	100	7,97	3,98	—	8,79
	XXVI.	32	33	103,12	3,37	1,65	—	19,39
Rég. lacté	XXVIII.	32	70	218,81	22,79	7,15	Narcose, m.	4,47
	XXIX.	15	35	233,33	22,74	6,82	Mort dans la nuit.	»

NOMBRE D'EXP.	ANIMAL	PARTIE DE L'INTESTIN	CONTENU DE L'INTESTIN	DOSE MORTELLE PAR KILO	ENTÉROTOXIES	MAT. SOLIDES CONTENUES DANS LA DOSE MORTELLE
			c.c.	c.c.		
5	Lapin.	Intestin grêle.	35	5,17	6,93	«
2	—	Cæcum.	105	11	9,49	«
1	Bélier.	Intestin grêle.	1 050	32,7	32,11	3.02
1	—	Cæcum.	460	19,33	23,79	0,975
9	Chien à régime carné.	Intestin grêle.	101	0,81	147,69	0,086
5	—	Gros intestin.	41	1,62	55,46	0,398
1	Chien à jeum.	Intestin grêle.	9	0,65	13,84	«
2	—	Intestin grêle.	232,5	5,89	40.5	0.535
1	Chien à régime lacté.	Gros intestin.	32	7,15	4.47	0.928

La dernière colonne du tableau indique la teneur en matières solides de certaines doses mortelles. On voit qu'il n'y a pas de proportionnalité entre la richesse du résidu et l'action toxique. On peut constater aussi que les poisons intestinaux sont beaucoup plus actifs qu'on pourrait le croire. La quantité de substances solides contenues dans la dose mortelle est généralement assez faible, surtout dans l'intestin grêle du chien soumis au régime carné.

Tels sont les faits qu'il nous a été donné d'observer au cours de nos recherches sur les poisons gastro-intestinaux. Si l'on se rappelle les résultats que nous avons obtenus en étudiant les liquides chauffés; les matières solubles et insolubles dans l'alcool; si l'on se rappelle les effets différents suivant la voie choisie pour l'introduction des liquides; si l'on tient compte de nos recherches sur l'action exercée par les poumons et par le foie; sur la caogulation du sang dans le système porte, on aura un ensemble assez complet de données expérimentales. Sans doute notre travail est plein de lacunes. Nous les avons indiquées chemin faisant. Tels qu'ils sont, nos résultats vont nous permettre d'aborder une autre étude, à laquelle le présent mémoire ne sert que d'introduction : c'est l'étude des poisons gastro-intestinaux à l'état pathologique.

Travail du Laboratoire et de la Clinique médicale Laënnec
(Professeur Landouzy).

LA NATURE, LA PRODUCTION
ET LA
SIGNIFICATION DES SULFOÉTHERS URINAIRES

Par MM. H. LABBÉ et G. VITRY

On trouve normalement dans l'urine une certaine quantité de corps formés par la combinaison de l'acide sulfurique à diverses substances aromatiques : ce sont les sulfoéthers ou les sulfophénols. Si l'on recherche ce que disent les auteurs classiques de la signification de ces corps, on ne trouve que fort peu de renseignements sur ce point : ils signalent simplement, qu'en moyenne, un dixième de l'acide sulfurique total est éliminé sous cette forme de sulfoéthers, et que l'activité de sécrétion intestinale, ainsi que la nature de l'alimentation influent sur la production de ces corps (Neubauer et Vogel). Parmi les aliments, néanmoins, ce sont les matières albuminoïdes qui semblent avoir la plus grande influence sur la production des sulfoéthers et Bachmann les vit déjà augmenter en ajoutant des œufs ou de la viande à une nourriture donnée.

Mais l'attention fut surtout attirée du côté des sulfoéthers, quand on voulut chercher à doser les putréfactions intestinales. On admit comme principe que la putréfaction microbienne de l'intestin faisait apparaître des toxines et des substances aromatiques, phénols de divers genres, qui s'éliminent par l'urine; on chercha donc à mesurer, à défaut des toxines, dont on ne connaît aucun mode de mesure précis, les substances aromatiques ainsi produites, et comme elles se combinent à l'acide sulfurique en majeure partie pour donner des sulfophénols ou sulfoéthers, le dosage des sulfoéthers par précipitation et pesée paraît devoir constituer la véritable mesure de la putréfaction intestinale. En possession de ce soi-disant critérium du fonctionnement de l'intestin, on pouvait apprécier les

variations et les améliorations produites tant à l'état normal qu'à l'état pathologique par tel régime ou tel médicament.

Telle est la théorie qui a servi de base à une série de travaux sur les effets produits par l'institution de certains traitements thérapeutiques ou régimes alimentaires; mais, avant de discuter ces résultats, il fallait déterminer si la méthode employée, si l'*indice* choisi pouvaient être conservés. Il fallait donc, avant tout, constater si l'augmentation ou la diminution des sulfoéthers urinaires dénotaient exactement l'augmentation ou la diminution des putréfactions intestinales; en dernière analyse, la solution d'un pareil problème revient à chercher l'origine des sulfoéthers urinaires : c'est ce que nous avons fait en suivant les variations de ces corps sous l'influence de régimes connus et exactement dosés chez un sujet sain.

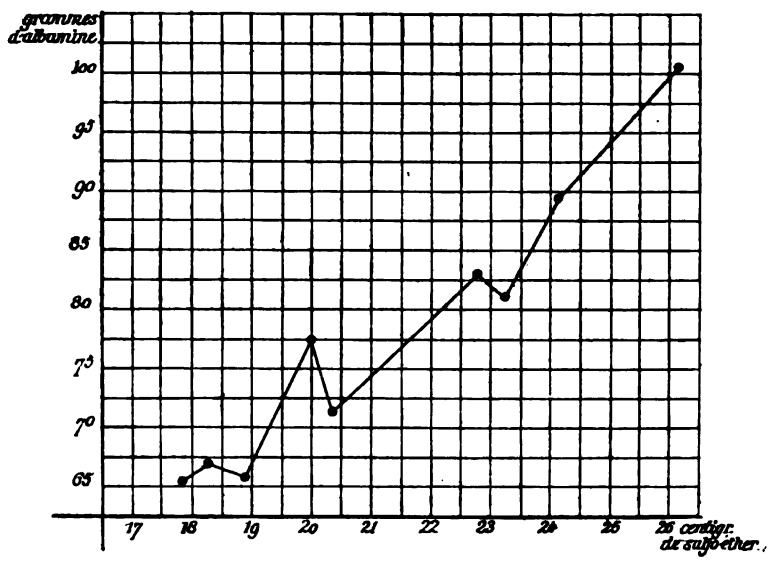
I. — Organisation des recherches.

Nos recherches ont été faites sur un individu admis dans le service du professeur Landouzy à l'hôpital Laënnec pour une névrite périphérique et dont la nutrition et, en particulier, les fonctions de l'intestin paraissaient être absolument normales. Chaque régime différent mis à l'épreuve sur lui était donné pendant 4 jours consécutifs et les sulfoéthers dosés tous les jours dans son urine des vingt-quatre heures. Pour établir la moyenne des sulfoéthers dans chaque période, on combinait les trois derniers jours de chaque régime et le premier jour du régime suivant que l'on peut considérer comme soumis encore à l'influence prépondérante du régime antérieur. Les aliments que nous avons donnés rentrent dans la catégorie des aliments les plus usuels et aux doses le plus communément employées. Nous donnons ci-dessous le tableau résumant 11 régimes différents qui ont été pratiqués sur notre sujet. On trouve en regard de chaque régime la teneur de l'alimentation en albumine *et la quantité de sulfoéthers éliminés.*

	RÉGIME	ALBUMINE	SULFOÉTHERS
1.	Pain 400 gr.; viande 200 gr.; beurre 40 gr.....	65 gr. 22	0 gr. 1794
2.	— 400 — 300 — 40 gr.....	82 gr. 97	0 gr. 2241
3.	— 400 — 400 — 50 gr.....	100 gr. 72	0 gr. 2614
5.	— 400 gr.; 6 œufs; beurre 50 gr.....	65 gr. 72	0 gr. 1856
6.	— 400 8 — — 50 gr.....	77 gr. 72	0 gr. 2000
7.	— 400 10 — — 50 gr.....	89 gr. 72	0 gr. 2412
8.	— 500 gr.; haricots 150 gr.; salade 500 gr.; Beurre 75 gr.....	67 gr. 25	0 gr. 1827
9.	Pain 500 gr.; poisson 400 gr.; beurre 75 gr.....	81 gr. 15	0 gr. 2322
10.	— 500 gr.; macaroni 400 gr.; beurre 75 gr...	73 gr. 15	0 gr. 2073
13.	— Lait 3 litres.....	91 gr. 29	0 gr. 1827
15.	— Pommes de terre 1 kg.; viande 300 gr.....	71 gr. 25	0 gr. 2037

II. — Proportionnalité entre les sulfoéthers éliminés et les albumines ingérées dans les régimes étudiés.

Il ressort de ce tableau, et de la courbe qui le traduit, à première inspection, que *la quantité de sulfoéthers éliminés quotidienne-*



Tracé 1. — Courbe montrant la proportionnalité entre l'albumine ingérée et les sulfoéthers urinaires éliminés.

ment est proportionnelle à la quantité d'albumine ingérée. Pour ne prendre que les chiffres extrêmes, nous voyons que le chiffre le plus bas de sulfoéthers, 0 gr. 1794, est donné par le régime le moins riche en albumine : 65 gr. 22, tandis que le chiffre le plus élevé, 0 gr. 2614 est donné par l'un des régimes les plus riches : 100 gr. 72. Cette proportionnalité apparaît des plus nettement sur la courbe que l'on voit régulièrement ascendante à mesure que la quantité d'albumine ingérée augmente.

On peut encore représenter ce fait en établissant que l'addition de 100 grammes d'une substance alimentaire donnée fait monter la courbe d'autant plus que cette substance est plus riche en matières albuminoïdes. Le coefficient angulaire *de la tangente à la courbe qui traduit l'élévation des sulfo-éthers urinaires du sujet en fonction d'une ingestion de matière alimentaire a une valeur d'autant plus élevée que la substance a un plus fort pourcentage en éléments albuminoïdes.*

Cette influence des aliments azotés sur la quantité de sulfoéthers

éliminés urinairement avait été déjà signalée par quelques auteurs qui concluaient que l'albumine augmentait les putréfactions intestinales. C'est en particulier ce qu'avait vu Salowsky, puis Bachmann qui, en ajoutant à une nourriture ordinaire 200 grammes d'œufs ou 120 grammes de viande, avaient constaté que les sulfoéthers passaient de 0 gr. 167 à 0 gr. 184 ou 0 gr. 234 par 24 heures. *Nos résultats permettent d'expliquer ces chiffres et de prévoir à l'avance, pour une alimentation donnée, la quantité de sulfoéthers qu'un sujet sain doit éliminer par son urine.*

Mais la loi générale semble ne plus s'appliquer quand la quantité d'albumine s'élève outre mesure comme le témoigne le tableau suivant, qui résume les chiffres obtenus, chez notre même sujet, avec des régimes exagérés en les divers principes alimentaires et, notamment, en matières albuminoïdes. Nous appelons ici exagérées des quantités d'albumine supérieures à 100 grammes, ce dernier taux ayant été considéré longtemps comme moyen pour un individu d'un poid moyen comme l'est notre sujet.

RÉGIME	ALBUMINE	SULFOÉTHERS
Pain 400 gr.; viande 400 gr	100 gr. 72	0 gr. 2614
— 400 gr.; — 500 gr	118 gr. 47	0 gr. 2314
— 500 gr.; macaroni 400 gr.; gruyère 300 gr	155 gr. 95	0 gr. 2399
— 500 gr.; macaroni 400 gr.; fromage blanc 750 gr.	140 gr. 65	0 gr. 2293
— 400 gr.; macaroni 300 gr.; viande 300 gr	109 gr. 97	0 gr. 2457

On constate, d'après ce tableau, que pour tous les régime dépassant cette quantité de 100 grammes d'albumine par jour, la croissance des sulfoéthers parallèlement à l'albumine cesse d'être régulière. Au contraire, il semble même que la quantité de sulfoéthers soit d'autant moindre que l'albumine alimentaire est plus élevée : tandis que 100 grammes d'albumine donnent 0 gr. 2614, 109 grammes n'en donnent plus que 0 gr. 2457 et 150 gr. 65 n'en donnent plus que 0 gr. 2293. Ce sont là des faits qui ne concordent pas du tout avec la théorie de la putréfaction intestinale et qui sont également en désaccord apparent avec nos premiers résultats. Il est cependant fort simple de les expliquer. Avant d'aller chercher dans les aliments non azotés la cause de ces variations, il faut rechercher d'abord l'effet produit et connu en physiologie normale par l'ingestion de ces doses élevées de matières albuminoïdes. On sait que si la quantité d'azote non assimilé est en moyenne de 1/10 pour un individu normal avec des doses moyennes; cette quantité d'azote devient plus grande quand l'alimentation azotée s'exagère; dans ces conditions, la non-utilisation passe à 30, 40 p. 100 chez des sujets sains et même à

70 p. 100 et plus, comme nous l'avons vu dans certains cas pathologiques[1]. On peut donc avancer que dans les régimes que nous rapportons, une grande partie des aliments albuminoïdes ingérés n'était pas absorbée. Il est donc naturel, puisque c'est la désassimilation intestinale de l'albumine qui est la cause responsable de la production des sulfoéthers, que lorsque cette désassimilation devient plus faible les sulfoéthers éliminés deviennent aussi proportionnellement plus faibles en quantité.

Conformément à ces faits, il y a donc, pour chaque individu, un chiffre maximum d'élimination de sulfoéthers urinaires quotidiens (0 gr. 2614 pour notre sujet), chiffre qui correspond à l'assimilation maxima de l'albumine pour le sujet (100 gr. pour notre cas). Au delà de ce chiffre l'individu entretient sa nutrition avec les éléments non azotés mis à sa disposition, il fait de l'épargne[2] azotée et par conséquent de l'*épargne* des sulfoéthers urinaires.

III. — Influence de la qualité des albumines ingérées sur la quantité des sulfoéthers urinaires.

On peut constater, en examinant minutieusement les tableaux et la courbe donnés ci-dessus, que la proportionnalité entre l'albumine ingérée et les sulfoéthers urinaires n'est pas rigoureusement exacte, et que certains régimes donnent un chiffre un peu supérieur ou inférieur à celui qu'on aurait pu déduire des chiffres précédents. On pouvait se demander si ces différences n'étaient pas dues à la *qualité* de l'albumine. En effet nous avons fait ingérer à notre sujet des albumines d'origine différente : albumine animale (viande, poisson, œufs) ou végétale (pain, haricots, macaroni, etc.).

Nous avons recherché par un calcul très simple[3], la quantité de

1. *Rev. de Médecine*, 10 février 1905. Contribution à l'étude des échanges azotés chez les tuberculeux. H. Labbé et G. Vitry.

2. Nous employons ces mots d'épargne azotée qui nous paraissent fort ambigus, comme étant les seuls que la physiologie de la nutrition nous offre dans sa terminologie usuelle.

3. Des deux régimes suivants :

400 gr. de pain et 200 gr. de viande donnant 0 gr. 1794 de sulfoéthers au total
et 400 gr. — 300 gr. — 0 gr. 2241 — au total

on peut déduire les deux valeurs algébriquement x et y des sulfoéthers urinaires fournis par 100 grammes de pain ou de viande. On trouve que

100 gr. de pain donnent 0 gr. 0225 de sulfoéthers
et 100 gr. de viande donnent 0 gr. 0441 de sulfoéthers.

On recommence ces déterminations avec deux autres régimes semblables en qualité : pain et viande, mais pris en d'autres proportions. On a d'autres valeurs pour chacun de ces aliments et on prend la moyenne. Une fois connues ainsi les constantes du pain et de la viande, on déduit aisément les autres constantes des autres régimes.

sulfoéthers que donnait en moyenne un gramme des divers aliments étudiés et nous sommes arrivés à trouver que :

100 gr. de pommes de terre	contenant	1,8	p. 100 d'albumine	donnent	0 gr.	00774	de sulfoéther
100 — de lait	—	3,04	—	—	0	00696	—
100 — de pain	—	7,43	—	—	0	0249	—
100 — de macaroni	—	9	—	—	0	0165	—
100 — de poisson	—	11	—	—	0	02692	—
100 — d'œufs	—	12	—	—	0	0347	—
100 — de haricots	—	17	—	—	0	0388	—
100 — de viande	—	17,85	—	—	0	0421	—

On peut déjà constater sur ce tableau que la quantité de sulfoéthers fournie par 100 grammes d'un aliment donné est d'autant plus élevée que l'aliment contient plus d'albumine. On peut en déduire la quantité hypothétique de sulfoéthers urinaires donnée, chez notre sujet, par 1 gramme d'albumine de chacun de ces aliments :

1 gr.	d'albumine	de pain	donne	0 gr. 00335	de sulfoéthers.
1 gr.	—	d'œufs	—	0 gr. 00289	—
1 gr.	—	de poisson	—	0 gr. 00244	—
1 gr.	—	de viande	—	0 gr. 00236	—
1 gr.	—	de haricots	—	0 gr. 00223	—
1 gr.	—	de lait	—	0 gr. 00200	—
1 gr.	—	de macaroni	—	0 gr. 00183	—

Ainsi se trouve plus nettement mise en valeur la différence des diverses albumines au point de vue de la formation des sulfoéthers.

Pour déterminer à l'avance la quantité de sulfoéthers que donnera un régime nouveau, il ne suffit donc pas de prendre une moyenne générale de toutes les albumines, il faut totaliser la quantité produite par chacun des éléments du régime.

IV. — Influence des matières grasses du régime alimentaire sur la production et l'élimination des sulfoéthers urinaires.

Pour contrôler diverses assertions émises à ce sujet, nous avons recherché, dans nos expériences, si la quantité des matières grasses administrées à notre sujet dans chaque régime alimentaire différent, influait peu ou beaucoup, dans un sens ou l'autre, sur l'élimination de ses sulfoéthers urinaires, et était susceptible de venir modifier la proportionnalité rigoureuse que nous avons établie entre les albumines des régimes et les sulfoéthers de l'urine : nous résumons dans le tableau suivant nos recherches et les données analytiques qui permettent de contrôler nos conclusions :

RÉGIMES	ALBUMINE	GRAISSE	SULFOÉTHERS
1. Pain 400 gr.; viande 200 gr.; beurre 40 gr.	65 gr. 22	50 gr. 2	0 gr. 1794
2. — 400 — 300 — 40 —	82 97	53 3	0 2241
3. — 400 — 400 — 50 —	100 72	66 4	0 2614
4. — 400 — 500 — 50 —	118 47	69 5	0 2314
5. — 400 gr.; 6 œufs; beurre 50 gr.	65 72	86 1	0 1896
6. — 400 — 8 — 50 —	77 72	96 8	0 2000
7. — 400 — 10 — 50 —	89 72	107 5	0 2412
8. — 500 gr.; haricots 150 gr.; salade 500 gr.; beurre 75 gr.	67 25	84 9	0 1827
9. Pain 500 gr.; hareng 400 gr.; beurre 75 gr.	81 15	95 6	0 2322
10. — 500 gr.; macaroni 400 gr.; beurre 75 gr.	73 15	83 6	0 2073
11. — 500 gr.; macaroni 400 gr.; gruyère 300 gr.; beurre 75 gr.	155 95	179 7	0 2399
12. — 500 gr.; macaroni 400 gr.; fromage blanc 750 gr.; beurre 75 gr.	140 65	286 8	0 2293
13. Lait 3 litres	91 29	108	0 1820
14. Pain 400 gr.; viande 300 gr.; macaroni 300 gr.; beurre 75 gr.	109 97	91	0 2457
15. Viande 300 gr.; pommes de terre 1 kg.; beurre 75 gr.	71 25	85 3	0 20379

Il ressort de ce tableau que les variations dans les quantités de graisse absorbées ont peu d'influence sur la quantité des sulfoéthers urinaires. Tant que la quantité d'albumine reste constante, les sulfoéthers restent au même taux, malgré les variations de la graisse ingérée : ainsi le régime n° 1 avec 65 grammes d'albumine donne 0 gr. 1794 de sulfoéthers et ne contient que 50 grammes de graisses ; le régime n° 8 contient 84 gr. 9 de graisses mais comme la quantité d'albumine a peu varié (67 gr. 25) le taux des sulfoéthers reste sensiblement le même (0 gr. 1827). Inversement quand la graisse ingérée reste la même, les sulfoéthers varient si l'albumine varie : ainsi, dans le régime 6 et le régime 14, la graisse ingérée est sensiblement égale, 91 grammes ou 96 gr. 8 ; cependant les sulfoéthers varient beaucoup parce que l'albumine elle-même varie : 0 gr. 2000 avec 77 gr. 72 d'albumine d'une part et 0 gr. 2457 avec 109 gr. 97 d'albumine.

Ces faits ne concordent pas avec les résultats donnés par les auteurs allemands : Pemosch constatait que la graisse augmentait l'indol urinaire chez le lapin ; Nasse obtint les mêmes résultats chez le chien. Backmann constatait que l'addition de 181 grammes de crème à une nourriture ordinaire chez l'homme, fait monter les sulfoéthers urinaires de 0 gr. 165 à 0 gr. 193. Pour discuter avec fruit ces résultats il faudrait connaître exactement ce que les auteurs entendent par nourriture ordinaire. Une très faible différence dans les quantités absorbées peut faire varier le chiffre obtenu de 0 gr. 028 comme dans l'exemple précédent, d'autant plus qu'il faut tenir compte dans le cas présent que 181 grammes de crème ne renferment pas que de la graisse, mais aussi une proportion notable d'albumine.

V. — Influence des matières hydrocarbonées du régime alimentaire sur la production et l'élimination des sulfoéthers urinaires.

Il nous reste à examiner l'influence des aliments hydrocarbonés sur la production des sulfoéthers, et c'est là le point qui a paru le plus important à un grand nombre d'auteurs. Les multiples dosages qui ont été faits dans ces dernières années par les auteurs allemands ont bien montré que l'ingestion des matières albuminoïdes influait sur la production des sulfoéthers urinaires; mais on en a conclu par un raisonnement, arbitraire de tous points, que ces aliments avaient pour effet d'augmenter les putréfactions intestinales et on a cherché à leur opposer des aliments antiputrides, capables d'empêcher les putréfactions intestinales, nuisibles pour les intestins malades. On a cru, enfin, pouvoir doser et mesurer exactement la valeur de ce rôle spécial par la diminution des sulfoéthers urinaires.

Les aliments qui ont paru jouer le mieux ce rôle d'*antiputrides* sont le lait et ses dérivés, et les farineux. La diète lactée a donné peu de sulfoéthers urinaires d'après les recherches de Biernacki et Winternitz; le képhyr fait diminuer également les putréfactions intestinales (Rovighi); il en est de même du fromage frais (Schmitz). Mais c'est surtout les farineux qui seraient intéressants dans cet ordre d'idées : l'adjonction d'une quantité suffisante de farineux diminue notablement la proportion des sulfoéthers d'un régime donné. C'est ce qui ressort des recherches déjà anciennes de Hoppe Seyler.

200 gr. de viande		donnent	0 gr. 287	de sulfoéthers.
200 gr. —	et 200 gr. de farineux	—	0 gr. 150	—

Le même résultat a été obtenu par Krauss.

500 gr. de viande		donnent	0 gr. 163	de sulfo-éthers.
500 gr. —	et 500 gr. de farineux	—	0 gr. 084	—

Les recherches d'Ellinger montrent que le riz exerce la même influence que les pâtes alimentaires.

Les farineux paraissent donc d'après ces résultats constituer des facteurs antiputrides par excellence. On se trouve ainsi en présence d'aliments qui pourront combattre théoriquement les méfaits produits par la putréfaction de la viande. Il ne restait plus qu'à trouver une explication de ces faits, et certains auteurs la trouvent dans la présence de l'acide lactique qui paralyse l'action des bacilles protéo-

lytiques. C'est l'acide lactique qui provient de la lactose du lait, du képhyr, du fromage blanc qui explique la diminution des putréfactions — et son action se fait d'autant mieux sentir qu'il se dégage plus lentement pour saturer tout le contenu intestinal ; et en poussant jusqu'au bout les conclusions on voit qu'on en arrive à la médication par le ferment lactique qui végète dans l'intestin et constitue une source ininterrompue d'acide lactique. La bactériologie (Ammann) vient montrer les modifications apportées à la flore bactérienne de l'intestin par le régime farineux et expliquer les modifications que ce régime entraîne au point de vue des putréfactions intestinales.

Tel est l'ensemble de la théorie de l'action des farineux sur le fonctionnement de l'intestin — et on sait quelles conclusions pratiques on en a tiré au point de vue de la thérapeutique des affections intestinales. Ainsi exposée la théorie semble complète, mais il fallait s'assurer si les bases sur lesquelles elle repose n'étaient pas des plus fragiles et si, avec des régimes soigneusement dosés au point de vue quantité des divers aliments, les variations des sulfoéthers étaient aussi régulièrement influencées par les variations des hydrates de carbone et en particulier des féculents. C'est ce que nous avons fait et ce que nous résumons dans le tableau suivant :

RÉGIME	ALBUMINE	HYDRATES DE CARBONE	SULFOÉTHERS URINAIRES
1. Pain 400 gr. ; viande 200 gr. ; beurre 40 gr.	65 gr. 22	211 gr. 4	0 gr. 1794
2. — 400 — 300 — 40 —	82 97	211 7	0 2241
3. — 400 — 400 — 50 —	100 72	212 0	0 2614
4. — 400 — 500 — 50 —	118 72	212 3	0 2314
5. — 400 gr. ; 6 œufs ; beurre 50 gr	65 47	210 8	0 1896
6. — 400 — 8 — 50 —	77 72	210 8	0 2000
7. — 400 — 10 — 50 —	89 72	210 8	0 2412
8. — 500 — haricots 150 gr. ; salade 500 gr. ; beurre 75 gr	67 25	365 4	0 1827
9. — 500 gr. ; harengs 400 gr. ; beurre 75 gr	81 15	263 5	0 2322
10. — 500 — macaroni 100 gr. ; beurre 75 gr	73 15	545 5	0 2073
11. — 500 — macaroni 400 gr. ; gruyère 300 gr. ; beurre 75 gr	155 95	549 4	0 2399
12. Pain 50 gr. ; macaroni 400 gr. ; fromage blanc 750 gr. ; beurre 75 gr	140 65	547 7	0 2293
13. Lait 3 litres	91 29	147	0 1820
14. Pain 400 gr. ; viande 300 gr. ; macaroni 300 gr. ; beurre 75 gr	109 97	423 2	0 2457
15. Pommes de terre 1 kilog. ; viande 300 gr. ; beurre 75 gr.	71 25	184 9	0 2037

Nous n'avons qu'à choisir dans ces régimes pour constater si nos résultats concordent avec ceux des auteurs que nous avons cités. Il nous est arrivé plusieurs fois d'avoir deux régimes ayant la même teneur en albuminoïdes additionnés d'une quantité très variable d'hydrates de carbone. D'après la théorie indiquée plus haut les

sulfoéthers auraient dû diminuer à mesure que les hydrates de carbone augmentaient : il n'en est rien.

Le régime n° 1 contient 65 gr. 22 d'albumine avec 211 gr. 4 d'hydrates de carbone. Le régime n° 8 contient à peu près la même quantité d'albumine : 67 gr. 25, mais la quantité d'hydrates de carbone est presque double : 365 gr. 4, cependant le chiffre de sulfoéthers reste identique : 0 gr. 1794 pour le régime n° 1 et 0 gr. 1827 pour le régime n° 2.

De même le régime n° 10 contient 73 gr. 15 d'albumine avec 545 gr. 5 d'hydrates de carbone. Le régime n° 15 contient à peu près la même quantité d'albumine 71 gr. 25, mais la quantité d'hydrates de carbone est trois fois moindre 184 gr. 9; cependant le chiffre des sulfoéthers reste identique, 0 gr. 2073 et 0 gr. 2037.

Ces chiffres sont assez significatifs par eux-mêmes : nous avons voulu néanmoins y ajouter l'expérience type, et refaire les essais des auteurs allemands. A un régime connu, nous avons ajouté une certaine quantité de farineux, et, loin de voir le chiffre des sulfoéthers diminuer nous l'avons vu au contraire augmenter. Cette augmentation est en rapport avec la quantité de matières albuminoïdes que nous avons été forcés d'ajouter en même temps que les hydrates de carbone par suite de la composition chimique naturelle des farineux. C'est ce qui ressort de la comparaison des deux régimes 2 et 14 que nous ne faisons que reproduire :

Un régime de 400 grammes de pain et 300 grammes de viande donne 0 gr. 2241 de sulfoéthers; à ce régime nous ajoutons 300 grammes de macaroni, et nous voyons le chiffre des sulfoéthers monter à 0 gr. 2457. Or nos 300 grammes de macaroni contenaient 27 grammes des matières albuminoïdes et ont par conséquent fait monter la teneur du régime de 82 gr. 97 à 109 gr. 97 et cette augmentation d'albumine explique l'élévation des sulfoéthers.

Nous avons voulu aussi rechercher l'action du fromage frais qui semblait avoir, pour Schmitz, une sorte de spécificité contre la putréfaction intestinale : D'après cet auteur, une dose de 450 grammes de fromage frais faisait tomber les sulfoéthers de 0 gr. 580 à 0 gr. 198; une dose de 1 500 grammes prise en 4 fois les faisait tomber de 0 gr. 240 à 0 gr. 022. Cette action s'expliquait au dire de Schmitz parce que la lactose du fromage peut gagner les parties inférieures du tube digestif où les acides lactique et succinique se forment peu à peu. Nous avons ajouté dans notre régime n° 12 750 grammes de fromage blanc à un régime déjà connu de 500 grammes de pain et 400 grammes de macaroni. Dans ce régime si riche en hydrates de carbone (547 gr. 7), nous voyons les

sulfoéthers rester à une teneur très élevée : 0 gr. 2293. Chiffre est supérieur à celui que l'on trouvait, *sans fromage blanc*, avec le même régime : 0 gr. 2073. L'effet nous a donc paru rigoureusement inverse de celui qui est donné par les autres auteurs.

Comment peut-on expliquer les chiffres donnés par les auteurs que nous avons cités et les concilier avec les nôtres ? Beaucoup de ces chiffres échappent à la discussion parce que tous les éléments du régime suivi ne sont pas donnés et que nous n'avons pas de renseignements sur ce que mangeaient exactement les sujets, en dehors des aliments féculents ou autres dont on voulait essayer l'action antiputride. C'est seulement quand le régime complet nous est donné que l'on peut comparer ces résultats aux nôtres. Tel est le cas des expériences Krauss. Avec 500 grammes de viande il obtient 0 gr. 163 de sulfoéthers urinaires ; avec 500 grammes de viande et 500 grammes de farineux il n'obtient plus que 0 gr. 084. Si nous calculons la teneur en albumine de ce dernier régime en admettant que la viande contienne comme la nôtre 17 gr. 75 d'albumine p. 100 et que les farineux en contiennent comme notre macaroni 9 p. 100, nous trouvons que ce régime contenait 88,75 + 45, soit 133 gr. 75 d'albumine. Or, nous avons vu que, quand le régime dépassait 100 grammes d'albumine, les sulfoéthers n'augmentaient plus proportionnellement à la surcharge albuminoïde. Nous pouvons donc donner de ce fait relaté par Kauss, la même explication que celle qui nous a servi pour nos régimes de 140 et 150 grammes d'albumine. Quand on atteint ces chiffres, l'assimilation azotée n'est plus aussi parfaite, une plus grande proportion d'albuminoïdes reste inutilisée, et l'organisme entretient sa nutrition avec les autres aliments qui lui sont fournis.

C'est probablement ainsi que les choses se passaient dans les régimes d'Ellinger qui donne 1 kilogramme de viande et 250 grammes de riz ; ou dans les régimes de Combe, qui donne 200 grammes de viande et 1000 grammes de farineux (soit 35,50 + 90 = 125 gr. 50 d'albumine) et voit l'indol tomber de 0 gr. 060 à 0 gr. 005. Dans tous ces régimes très chargés en albumine, l'organisme épargne l'azote alimentaire pour prendre dans les autres aliments (hydrocarbonés, etc.) les calories qui lui sont nécessaires. C'est encore cette épargne azotée qui explique les résultats obtenus par Winternitz en ajoutant 100 grammes de lactose à un régime ; les sulfoéthers tombent de 0 gr. 410 à 0 gr. 240. La raison en est que l'organisme a emprunté les calories qui lui sont nécessaires au lactose et a laissé inassimilée une plus grande quantité d'albumine que l'on pourrait retrouver dans les fèces.

C'est ainsi que se trouvent expliqués le plus grand nombre des chiffres publiés jusqu'à aujourd'hui; et c'est ainsi que se vérifie l'hypothèse que nous avons émise dès la lecture des premiers tableaux, que la production des sulfoéthers urinaires est en relation directe avec les phénomènes d'assimilation intestinale de l'albumine, et que leur quantité s'élève d'autant plus que l'albumine ingérée, c'est-à-dire non pas *simplement introduite* dans le tube digestif, mais *assimilée* en réalité, est plus élevée.

Conclusions.

I. Chez un sujet normal, la quantité des sulfoéthers éliminés par l'urine est en relation directe avec la quantité des matières albuminoïdes existant dans son régime alimentaire. Cette relation apparaît, en moyenne, dans les régimes mixtes et composites, sous la forme d'une proportionnalité directe.

II. A quantité égale d'albumines ingérées, soit en laissant le facteur quantité constant, la qualité de ces matières albuminoïdes du régime influe notablement sur la quantité des sulfoéthers urinaires éliminés. En déterminant dans des régimes simples, ou *bivoques*, au point de vue des albumines qu'ils contiennent, la quantité des sulfoéthers éliminés, on peut établir une table de *proportionnalité* des sulfoéthers vis-à-vis de *chaque* albumine ingérée.

III. Ces tables visant la quantité et la qualité varient avec chaque sujet. Il n'y a pas proportionnalité, en effet, entre les sulfoéthers et les albumines alimentaires simplement *ingérées*. Ce sont les albumines réellement *digérées* et assimilées par le sujet qui forment la base de ce rapport.

L'assimilation optima des albumines ayant pour les sujets normaux une limite moyenne assez proche de 100 grammes, — on n'observe plus, au-dessus de ce chiffre d'albumines ingérées quotidiennement, une proportionnalité aussi rigoureuse vis-à-vis des sulfoéthers éliminés. Au-dessus de 120-125 grammes, la proportionnalité n'existe plus qu'accidentellement.

IV. L'influence des matières grasses ingérées dans le régime alimentaire quotidien sur la production des sulfoéthers est faible et ne se produit pas dans un sens nettement déterminé.

Si cette quantité de matières grasses ingérées devient élevée, elle tend à diminuer la production des sulfoéthers, en vertu de la loi générale d'épargne des matières azotées par les aliments gras.

Ces résultats contredisent ceux qui ont été généralement indiqués

par les auteurs précédents, sur la foi de recherches moins précises au point de vue de la composition exacte des régimes.

V. L'influence des matières hydrocarbonées ingérées dans le régime alimentaire ne s'exerce encore que vis-à-vis des quantités trop fortes de matériaux albuminoïdes ingérés, c'est-à-dire dans le sens du phénomène bien connu de l'épargne de ces matériaux par les hydrocarbonés.

Pour des chiffres moyens d'albumine quotidiennement ingérée, l'influence des matières hydrocarbonées nous est apparue comme à peu près nulle.

Nous n'avons pas constaté l'existence du rôle antiputride que certains auteurs tendent à faire jouer aux hydrocarbonés. Dans la pratique, les régimes riches en hydrocarbonés fournissent moins de sulfoéthers urinaires parce qu'ils comportent généralement une plus faible quantité de matériaux albuminoïdes.

Nous avons constaté, en effet, qu'en additionnant un régime donné d'un notable supplément de farineux, on avait augmentation et non diminution des sulfoéthers éliminés.

VI. Nous n'avons constaté, en aucune façon, l'action antiputride ou mieux *empêchante* du fromage frais et de la lactose qu'il contient sur la formation des sulfoéthers urinaires. C'est toujours, dans ce cas, la quantité totale des albumines du régime, et éventuellement leur proportionnalité vis-à-vis des matières grasses ou hydrocarbonées qui les accompagnent, qui règlent, en dernière analyse, la quantité des sulfoéthers éliminés par l'urine. Si la quantité des albumines ingérées dépasse la quantité assimilable par le sujet, elle restent indigérées, et toute proportionnalité entre les albumines ingérées et les sulfoéthers éliminés disparaît.

PIÈCES JUSTIFICATIVES

Composition des aliments employés dans les divers régimes.

	P. 100		
	Albumine.	Hydrates de carbone.	Graisse.
Pain	7 gr. 43	52 gr. 7	1 gr.
Viande de bœuf	17 gr. 75	0 gr. 3	3 gr. 1
Œuf	12 gr.	«	10 gr. 7
Harengs (tels qu'achetés)	11 gr.	«	3 gr. 9
Pommes de terre	1 gr. 8	18 gr. 4	0 gr. 1
Haricots secs	17 gr. 4	59 gr. 6	1 gr. 8
Salade crue	0 gr. 8	2 gr. 5	0 gr. 25
Lait	3 gr. 04	4 gr. 9	3 gr. 6
Fromage blanc	9 gr.	0 gr. 3	27 gr. 1
Gruyère	27 gr. 6	1 gr. 3	34 gr. 9
Macaroni	9 gr.	70 gr. 5	0 gr. 9

DATE	QUANTITÉ D'URINES PAR 24 HEURES	SULFO-ÉTHERS	RÉGIMES	TENEUR DU RÉGIME EN albumines	hydrates de carbone	graisses	MOYENNE DES SULFO-ÉTHERS
9 au 10 janv.	1 850	0 gr. 205226	Pain 400 gr.; viande bœuf 200 gr.; beurre 40 gr	65 gr. 22	211 gr. 4	50 gr. 2	
10-11	2 350	0 ,203832	— — —	—	—	—	0 gr. 1794
11-12	1 920	0 ,214001	— — —	—	—	—	
12-13	2 500	0 ,11435	— — —	—	—	—	
13-14	1 820	0 ,18563	Pain 400 gr.; viande bœuf 300 gr.; beurre 40 gr	82 gr. 97	211 gr. 7	53 gr. 3	
14-15	2 320	0 ,23408	— — —	—	—	—	0 gr. 2241
15-16	1 700	0 ,237018	— — —	—	—	—	
16-17	1 560	0 ,190271	— — —	—	—	—	
17-18	1 500	0 ,251571	Pain 400 gr.; viande bœuf 400 gr.; beurre 50 gr	100 gr. 72	212 gr.	64 gr. 4	
18-19	2 255	0 ,25371	— — —	—	—	—	0 gr. 2614
19-20	2 250	0 ,28626	— — —	—	—	—	
20-21	2 100	0 ,24537	— — —	—	—	—	
21-22	1 850	0 ,26066	Pain 400 gr.; viande bœuf 500 gr.; beurre 50 gr	118 gr. 47	212 gr. 3	69 gr. 5	
22-23	2 225	0 ,24565	— — —	—	—	—	0 gr. 2314
23-24	2 260	»	— — —	—	—	—	
24-25	1 800	0 ,244821	— — —	—	—	—	
25-26	3 250	0 ,20504	Pain 400 gr.; 6 œufs; beurre 50 gr	65 gr. 72	210 gr. 8	86 gr. 1	
26-27	2 200	0 ,200098	— — —	—	—	—	0 gr. 1896
27-28	2 000	0 ,175872	— — —	—	—	—	
28-29	2 470	0 ,217643	— — —	—	—	—	
29-30	2 600	0 ,16539	Pain 400 gr.; 8 œufs; beurre 50 gr	77 gr. 72	210 gr. 8	96 gr. 8	
30-31	2 200	0 ,18853	Pain 400 gr.; 8 œufs; beurre 50 gr	77 gr. 72	210 gr. 8	96 gr. 8	0 gr. 2000
31-1er févr.	2 510	0 ,21114	— — —	—	—	—	
1er-2	2 800	0 ,20756	— — —	—	—	—	
2-3	1 350	0 ,19307	Pain 400 gr.; 10 œufs; beurre 50 gr	89 gr. 72	210 gr. 8	107 gr. 5	
3-4	2 050	0 ,23064	— — —	—	—	—	0 gr. 2412
4-5	2 250	0 ,24023	— — —	—	—	—	
5-6	2 550	0 ,26800	— — —	—	—	—	
6-7	2 240	0 ,22610	Pain 500 gr.; haricots secs 150 gr.; beurre 75 gr	63 gr. 25	352 gr. 9	82 gr. 7	
7-8	2 750	0 ,30940	Pain 500 gr.; haricots secs 150 gr.; salade 500 gr.; beurre 75 gr.	67 gr. 25	353 gr. 4	87 gr. 9	

9-10	1 875	0	,19715	— — — —	—	—	—	0 gr. 1827
10-11	1 850	0	,13324	— — — —	—	—	—	
11-12	2 550	0	,22525	Pain 500 gr.; haricots 150 gr.; 3 œufs, beurre 75 gr	81 gr. 25	352 gr. 9	114 gr. 8	
15-16	1 990	0	,24898	Pain 500 gr.; poisson hareng 400 gr.; beurre 75 gr.....	81 gr. 15	263 gr. 5	95 gr. 6	
16-17	2 006	0	,26392	— — —	—	—	—	0 gr. 2322
17-18	2 650	0	,22560	— — —	—	—	—	
18-19	2 550	0	,20724	— — —	—	—	—	
19-20	2 650		»	Pain 500 gr.; macaroni 400 gr.; beurre 75 gr.....	73 gr. 15	545 gr. 5	83 gr. 6	
20-21	2 750	0	,24458	— — —	—	—	—	0 gr. 2073
21-22	2 250	0	,16560	— — —	—	—	—	
22-23	2 375	0	,16480	— — —	—	—	—	
23-24	2 700	0	,25450	Pain 500 gr.; macaroni 400 gr.; gruyère 300 gr.; beurre 75 gr.	155 gr. 95	549 gr. 4	179 gr. 7	
24-25	2 680	0	,26798	— — — —	—	549 gr. 4	179 gr. 7	0 gr. 2399
25-26	2 430	0	,21718	— — — —	—	—	—	
26-27	2 125	0	,25918	— — — —	—	—	—	
27-28	1 950	0	,23144	— — — —	—	—	—	
28-1er mars	1 980	0	,22319	— — — —	—	—	—	
2-3	2 375	0	,26105	— — — —	—	—	—	
3-4	2 350	0	,21992	Pain 500 gr.; macaroni 400 gr.; fromage blanc 750 gr.; beurre 75 gr.	140 gr. 65	547 gr. 7	286 gr. 8	
4-5	2 050	0	,22310	— — — —	—	—	—	0 gr. 2293
5-6	2 700	0	,23848	— — — —	—	—	—	
6-7	2 150	0	,23624	— — — —	—	—	—	
7-8	1 450	0	,21953	Pain 500 gr.; macaroni 300 gr.; viande 300 gr.; beurre 75 gr..	117 gr. 40	148 gr. 75	91 gr. 7	
10-11	2 900	0	,30497	Lait 3 litres.....	91 gr. 29	147 gr.	108 gr.	
11-12	3 200	0	,19802	—	—	—	—	0 gr. 1820
12-13	2 850	0	,17368	—	—	—	—	
13-14	2 950	0	,15198	—	—	—	—	
14-15	1 570	0	,2128	Pain 400 gr.; viande 300 gr.; macaroni 300 gr.; beurre 75 gr.	109 gr. 97	423 gr. 2	91 gr.	
15-16	2 050	0	,23201	— — — —	—	—	—	0 gr. 2457
16-17	2 200	0	,23826	— — — —	—	—	—	
17-18	2 250	0	,26142	— — — —	—	—	—	
18-19	2 950	0	,25125	Pain 400 gr.; viande 400 gr.; macaroni 200 gr.; beurre 75 gr.	118 gr. 72	353 gr.	93 gr. 2	
7-8	1 500	0	,2523	Viande bœuf 300 gr.; pommes de terre 1 kilog; beurre 75 gr.	71 gr. 25	184 gr. 9	85 gr. 3	
8-9	2 350	0	,21126	— — —	—	—	—	0 gr. 20379
9-10	2 375	0	,21474	— — —	—	—	—	
10-11	2 150	0	,18537	— — —	—	—	—	

(Travail de la Clinique de M. le Prof. Bondet)

LES ADÉNOPATHIES PULMONAIRES

ÉTUDE ANATOMIQUE, RADIOSCOPIQUE ET CLINIQUE

PAR MM.

M. PIÉRY et **A. JACQUES**

Ancien chef de clinique médicale, à la Faculté de médecine de Lyon.

Médecin aide-major.

Parmi les nombreuses questions agitées au dernier Congrès international de la tuberculose (Paris, octobre 1905), celle de la pathogénie de la tuberculose pulmonaire semble avoir plus particulièrement préoccupé les congressistes. L'origine pulmonaire par inhalation paraît y avoir cédé décidément le pas à l'origine digestive et, d'autre part, l'auto-infection par réveil des foyers latents semble avoir obtenu quelque crédit. Or, dans le premier cas, si l'intestin est la porte d'entrée habituelle du virus, les ganglions trachéo-bronchiques en constituent en quelque sorte l'antichambre, l'étape obligée en tout cas, qui précède la localisation pulmonaire. De même les foyers latents qui, chez l'adulte, déterminent une phtisie par auto-infection, appartiennent principalement aux ganglions bronchiques.

Qu'il s'agisse donc des premières étapes d'une phtisie commençante ou de foyers latents susceptibles de se réveiller à la moindre occasion, le diagnostic de ces adénopathies tuberculeuses devient d'une utilité primordiale.

Ce diagnostic nous est fourni, presque exclusivement, en clinique, par la *radioscopie*. Nous nous sommes proposés de vérifier tout d'abord la valeur de cette méthode d'exploration, puis d'en tirer tous les renseignements directement pratiques par le rapprochement incessant de l'exploration radioscopique et de l'exploration clinique. Nous avons alors été amenés à l'*étude anatomique* parallèle des adénopathies bronchiques au cours, spécialement, des diverses formes cliniques de la phtisie.

Nous avons borné notre étude à celle des adénopathies de l'*adulte*, tant à cause des conditions mêmes imposées à notre observation, que parce que les adénopathies de l'enfant ont déjà fait l'objet d'un certain nombre de travaux [1].

Notre étude radioscopique a porté sur 160 sujets, examinés et suivis soit à la clinique médicale de M. le professeur Bondet [2], soit à l'hôpital militaire Desgenettes, dans le service de M. le médecin-major Georges. Pour chacun de ces malades nous avons recueilli une histoire clinique complète, qui nous a permis de classer nos tuberculeux suivant les *différentes formes cliniques* établies par M. le professeur Bard (de Genève). Des examens radioscopiques, souvent répétés à de plus ou moins longs intervalles, pour beaucoup d'entre eux, nous ont permis de constituer l'observation radioscopique de chacun d'entre eux illustrée par un ou plusieurs diagrammes [3].

Notre étude anatomique, parallèle à l'étude radiologique, s'appuie d'autre part sur les résultats fournis par l'autopsie des 41 malades.

I. — Anatomie normale et pathologique.

1. *Description des groupes ganglionnaires trachéo-bronchiques. Les ganglions intra-pulmonaires.* — La description que Baréty a tracée dans son excellente thèse de 1874 est restée classique et c'est à elle qu'il faut toujours revenir quand on étudie l'anatomie de ces ganglions [4].

Baréty décrit quatre groupes de ganglions trachéo-bronchiques :

a. Un groupe *pré-trachéo-bronchique droit.*

b. Un groupe *pré-trachéo-bronchique gauche.*

Ces deux groupes sont composés chacun de quatre à cinq gan-

1. On peut citer notamment les communications suivantes faites au Congrès de la tuberculose (1905) : Justin Roux et Josseraud (de Cannes), *Adénopathie trachéo-bronchique et tuberculose latente chez l'enfant*; *Radioscopie et diagnostic de la tuberculose et de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant*; — G. Ballet (de Paris). *L'examen radioscopique du thorax chez l'enfant au point de vue du diagnostic de la tuberculose et particulièrement de l'adénopathie trachéo-bronchique.*

2. Nous tenons à remercier tout spécialement ici MM. Barjon et Nogier, chefs du Service d'Électricité et de Radiologie de la Clinique de M. le Prof. Bondet, qui nous ont, avec une extrême obligeance, aidés de leurs précieux conseils et contrôlé nombre de nos examens radioscopiques. Tous nos vifs remerciements vont également à MM. les médecins-majors Boisson et Georges.

3. Les nombreux documents justificatifs sur lesquels repose toute cette étude ont été publiés dans le travail inaugural de l'un de nous : A. Jacques, *Les adénopathies pulmonaires, Étude anatomo-clinique et radioscopique*, thèse de Lyon, 21 décembre 1905.

4. Baréty, *De l'adénopathie trachéo-bronchique en général et en particulier dans la scrofule et la phtisie pulmonaire*, thèse de Paris, 1874.

glions, situés à la partie antéro-inférieure et latérale de la trachée et sur la partie antérieure de la naissance de la bronche correspondante. On les désigne encore sous le nom de groupes *sus-bronchiques droit et gauche*.

c. Un groupe *inter-trachéo-bronchique* (ou groupe *sous-bronchique*), qui se trouve situé au-dessous de la trachée, dans l'angle formé par les deux bronches. Il comprend dix à douze ganglions.

d. Des *amas interbronchiques*, situés dans le hile du poumon autour des divisions de la bronche correspondante.

Mais cette description, qui n'a trait qu'aux gros ganglions qui entourent les premières divisions bronchiques, doit être complétée par la mention de l'existence de ganglions plus petits, du volume d'un pois au maximum, et qui pénètrent profondément dans l'intérieur du poumon. Ils suivent les divisions bronchiques, jusqu'aux divisions de quatrième ordre (Cruveilhier[1]) et en occupent les angles de bifurcation. Ce sont les ganglions *intra-pulmonaires* (Nœgeli[2]). Leurs rapports intimes avec le tissu pulmonaire expliquent que la moindre lésion pulmonaire, tuberculeuse ou d'autre origine, a toujours sur eux un retentissement.

Notre observation nous montre que ce groupe ganglionnaire profond constitue en réalité comme le miroir des inflammations pulmonaires. Pour le clinicien, l'examen de ce groupe seul fournit, comme nous le montrerons, des résultats appréciables, beaucoup plus importants que ceux donnés par l'étude des autres groupes ganglionnaires.

2. *Données nouvelles sur la projection des ganglions sur la paroi thoracique*.

Les données établies à ce point de vue par Baréty ont été assez profondément modifiées, dans ces dernières années, par les données nouvelles sur la situation de l'arbre trachéo-bronchique. Il a fallu, en effet, le concours de la radiographie pour établir d'une façon précise la situation exacte de la bifurcation de la trachée, celle des grosses bronches et, par suite, celle des ganglions accolés à ces conduits. D'après les classiques, la bifurcation de la trachée correspondait, en arrière, à la troisième dorsale, et, en avant, à l'union du manubrium avec le corps du sternum. Or, par la radiographie, Schwartz[3] a montré que cette bifurcation était située beaucoup plus bas, en même temps qu'elle était légèrement dérivée à droite

1. Cruveilhier, *Traité d'anatomie descriptive*, 1877, t. III, p. 311.
2. Nœgeli, *Virch. Arch.*, 1900, vol. CLX, p. 426.
3. Schwartz, *Anat. chirurg. et chirurgie des bronches extrapulmonaires*, thèse de Paris, 1902-1905, p. 35 et 68.

de la ligne médiane. « Chez la femme, note-t-il, la bifurcation de la trachée se projette en arrière sur une ligne horizontale qui, en dehors de la ligne médiane, rencontre la 6e côte; la bronche droite correspond à la 6e côte; après la naissance de la 1re collatérale, elle traverse le 6e espace et va jusqu'à la 7e côte: enfin, la bronche gauche traverse très nettement le 6e espace et se termine à la 7e côte. » En avant, la bronche droite correspond aux 3e et 4e fausses-côtes; la bronche gauche s'arrête dans le 3e espace. Nous devons ajouter immédiatement que Schwartz fait terminer les bronches à leur première bifurcation après un trajet total, intra et extra-pulmonaire, de 4 centimètres pour la bronche droite, de 5 centimètres pour la bronche gauche. Chez l'homme, les bronches seraient situées encore plus bas; la différence entre l'homme et la femme serait la hauteur d'une côte.

A ces résultats, il faut ajouter que, d'après Béclère, les rapports des bronches avec le plan costal supérieur sont un peu variables suivant les sujets, et, chez le même sujet, suivant que, le poumon est en inspiration ou en expiration; c'est ainsi que pendant l'inspiration, par suite du mouvement d'élévation des côtes, et du mouvement de descente des bronches, on voit la portion initiale des bronches arriver jusqu'aux septièmes côtes.

De toutes ces données nous pouvons déduire la situation des ganglions péri-bronchiques : le *groupe inter-trachéo-bronchique* que nous savons au-dessous de la bifurcation de la trachée devra correspondre au 6e espace et même à la 7e côte. Quant aux ganglions inter-bronchiques ou *intra-pulmonaires* — les plus importants, — on conçoit aisément qu'ils peuvent descendre jusqu'à la 8e ou 9e côte, si l'on considère d'une part que la branche souche descend très bas, et que, d'autre part, les ganglions accompagnent les branches jusqu'aux 4es ramifications[1].

3. *Distinction entre les ganglions pulmonaires et les ganglions trachéaux : adénopathies pulmonaires (latentes) et adénopathies trachéo-bronchiques (syndrome classique).*

Il est une distinction qu'il importe essentiellement de faire, maintenant, et cela au point de vue pathologique surtout — entre, d'une part, les ganglions du hile et les ganglions intra-pulmonaires (amas inter-bronchiques de Baréty), et, d'autre part, les autres ganglions trachéo-bronchiques, groupes pré- et inter-trachéo-bronchiques. Nous désignerons les premiers sous le terme de *ganglions pulmo-*

1. En projection sur la paroi thoracique postérieure, le poumon descend jusqu'au bord inférieur de la dixième côte (Schema de Merkel, *in* Testut et Jacob, *Anat. topog.*, t. I, p. 716).

naires et les seconds sous le terme de *ganglions trachéo-bronchiques.*

Les adénopathies qui traduisent l'inflammation de l'un et l'autre groupe ganglionnaire sont, en effet, très différentes dans leur étiologie comme dans leur modalité anatomique et clinique.

1. Les *adénopathies trachéo-bronchiques* sont généralement constituées par des ganglions considérablement hypertrophiés (volume d'une noix ou d'un œuf). Leurs rapports immédiats avec tous les organes du médiastin expliquent aisément les troubles qu'ils peuvent provoquer, réalisant ainsi le *syndrome adénopathie trachéo-bronchique classique*, que l'on observe si souvent chez l'enfant et quelquefois chez l'adulte. Ces ganglions n'offrent que des rapports éloignés avec les lésions pulmonaires.

2. Dans les *adénopathies pulmonaires*, au contraire, les ganglions sont toujours beaucoup plus petits (volume maximum d'une amande). L'évolution inflammatoire reste donc absolument silencieuse : ce sont des adénopathies *latentes*. Mais leur rôle pathologique est, cependant, de la plus grande importance, car elles offrent avec les lésions pulmonaires des rapports étroits. *Ce sont ces dernières adénopathies que nous aurons spécialement en vue dans le cours de cette étude*, laissant de côté l'adénopathie trachéo-bronchique des classiques.

En résumé, ce qu'il faut surtout retenir des notions anatomiques précédentes c'est : 1° la distinction entre les adénopathies pulmonaires (ganglions du hile et intra-pulmonaires) et les adénopathies médiastines ou trachéo-bronchiques ; 2° la projection des bronches sur la paroi thoracique (7e et 8e côtes en arrière, en moyenne).

4. *Notions générales sur les lésions des ganglions bronchiques. — Adénopathies inflammatoires.* Pas plus que nous ne l'avons fait pour l'anatomie normale, nous n'avons l'intention de faire une étude approfondie de l'anatomie pathologique des ganglions. Nous nous sommes placés surtout en effet sur le terrain clinique.

On peut dire que les lésions de toute nature et de tout ordre peuvent se rencontrer dans les ganglions médiastinaux. Si nous voulions faire une étude complète de l'anatomie pathologique de ces ganglions, il nous faudrait étudier successivement : les lésions tuberculeuses, syphilitiques, néoplasiques, les lésions de lymphadénie et, enfin, les lésions d'anthracose et de pneumoconiose diverses. Nous nous occuperons uniquement des lésions tuberculeuses et inflammmatoires, nous réservant toutefois de dire un mot des autres lésions précédentes.

Adénopathies inflammatoires. — Leurs causes sont variées. Au premier rang, il faut placer toutes les inflammations des bronches et

des poumons, les bronchites aiguës (simples, capillaires), la broncho-pneumonie, la pneumonie[1]. Il faut y ajouter les pleurésies, puis la diphtérie (Seitz, Ganghofner), et enfin toutes les localisations respiratoires des maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde, la grippe[2], la variole, et surtout la rougeole et la coqueluche (Guéneau de Mussy).

Des observations personnelles nous ont montré nettement ce fait que *les lésions ganglionnaires sont d'autant plus accusées que le processus pulmonaire est plus intense*. Tous les malades qui font l'objet des observations étiquetées de 1 à 15, et qui étaient atteints d'une affection pulmonaire aiguë : telle que pneumonie, broncho-pneumonie, œdème pulmonaire, etc., présentent des ganglions hypertrophiés. Bien plus, si l'on compare entre elles les adénopathies de deux malades ayant succombé à une pneumonie, on voit que le malade (obs. 4) qui a des lésions pneumoniques très accentuées présente des ganglions énormes, alors que le malade de l'observation 7 qui a des lésions analogues, mais à un degré moindre, n'offre que des ganglions peu tuméfiés[3].

Il est des cas où, le processus pulmonaire ayant une longue durée, les ganglions subissent la *transformation scléreuse*[4]. C'est surtout chez les enfants, à la suite des bronchites aiguës, de la broncho-pneumonie, de la diphtérie, de la pleurésie, de la bronchite ébertienne plus souvent encore à la suite de la coqueluche et de la rougeole compliquées de broncho-pneumonie, que l'on voit des ganglions bronchiques rester gonflés et indurés. Guéneau de Mussy et Baréty ont eu le mérite de bien isoler ces cas et de les distinguer de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse[5].

De ce court exposé des lésions inflammatoires ganglionnaires, il faut surtout retenir ce fait qu'il y a une corrélation étroite entre

1. Ménetrier, *Grippe et pneumonie*, thèse de Paris, 1887.
2. Carrosco, *Adénop. tr.-br. de la pneumonie*, thèse de Paris, 1890.
3. Les constatations précédentes conduisent à interpréter l'inflammation ganglionnaire comme la *simple propagation de l'inflammation pulmonaire*, et non comme un phénomène réactionnel. (V. Tripier, *loc. cit.*, p. 454.)
4. Labbé, *loc. cit.*, p. 144.
5. Toutefois, il est bon de signaler que la nature tuberculeuse des lésions ganglionnaires scléreuses tend à s'affirmer de plus en plus. « Avec les anciennes lésions scléreuses du poumon, dit M. Tripier, dont la nature est difficile à déterminer, on observe souvent une sclérose des ganglions dont l'origine participe naturellement du même doute, quoiqu'il y ait beaucoup de probabilité pour qu'elle soit tuberculeuse. » (Tripier, *loc. cit.*, p. 599.) A l'heure actuelle on s'accorde de plus en plus d'autre part à regarder comme tuberculeuses des affections pulmonaires très bénignes en apparence telles que des bronchites aiguës par exemple. (Bard, Congrès de Montpellier, 1898 ; Pallard, thèse de Genève, 1901 ; Tripier, *loc. cit.*, p. 599.)

les lésions pulmonaires et les lésions ganglionnaires, non pas ganglions trachéo-bronchiques en général, mais ganglions péri-bronchiques intra-pulmonaires correspondant à des territoires déterminés du parenchyme pulmonaire. Plus l'inflammation sera accusée dans le poumon, plus elle le sera dans les ganglions et plus, par suite, les ganglions seront nombreux et hypertrophiés.

5. *Adénopathies tuberculeuses.* — La tuberculose n'étant elle-même qu'une infection [1], il faudra s'attendre à trouver dans toute tuberculose pulmonaire une augmentation de volume notable des ganglions bronchiques correspondants. Les lésions tuberculeuses des ganglions présentent, d'une façon générale, tous les stades successifs des lésions tuberculeuses. Nous nous contenterons de rappeler (sans les décrire) qu'on distingue : des ganglions simplement *congestionnés et hypertrophiés*, des ganglions *scléreux*, des ganglions *fibro-caséeux*, des ganglions *caséeux* et, enfin, des ganglions *crétacés*.

a. *Rapports des lésions ganglionnaires avec les lésions pulmonaires.* — Ce sont ces rapports qui sont surtout importants à connaître et que nous nous sommes efforcés d'établir dans un grand nombre d'observations. La connaissance de ces rapports nous permettra peut-être d'obtenir des notions sur l'état du poumon, quand nous constaterons des lésions ganglionnaires à l'écran.

Les *ganglions enflammés, nombreux et hypertrophiés* se rencontrent au cours de la tuberculose pulmonaire, comme dans les différentes maladies aiguës du poumon. Ils s'y montrent dans des conditions tout à fait analogues. Ils sont, en effet, *d'autant plus développés, hypertrophiés et nombreux que le processus pulmonaire est plus intense*, ainsi qu'en témoigne l'étude de nos observations cataloguées de 15 à 30. C'est ainsi que dans un cas de pneumonie caséeuse (obs. 23) le groupe des ganglions bronchiques était « énorme ». De même le malade de l'observation 17 qui a présenté une tuberculose subaiguë (tuberculose à prédominance caséeuse), avait des ganglions énormes, tandis que le n° 29, atteint de tuberculose chronique (tuberculose fibro-caséeuse), à évolution lente, ne présente que quelques rares ganglions inflammatoires. Dans les observations 26, 28 et 29, nous voyons enfin l'hypertrophie ganglionnaire prédominer d'un seul côté, non pas du côté où les lésions pulmonaires

1. Dans son *Traité d'Anatomie pathologique générale*, M. Tripier a indiqué quel rapport étroit existait entre les lésions pneumoniques et les lésions de la tuberculose; il a montré que ces dernières ne différaient des lésions inflammatoires ordinaires que par leur cause, et non par leur mode de production, et que, certainement, le début des altérations devait se manifester par les modifications communes à toutes les inflammations (Bériel).

sont le plus avancées, mais du côté où les lésions sont en *évolution actuelle*.

Par contre, chez les malades catalogués de 31 à 38, les ganglions ne sont que très peu ou pas hypertrophiés, puisque, les malades ayant succombé à une tuberculose généralisée, n'ont présenté que des lésions pulmonaires insignifiantes ou même nulles.

Les *ganglions caséeux* sont des foyers anciens encore en évolution [1]. Nous les avons rencontrés, en effet, chez des sujets (obs. de 26 à 30) qui ont succombé à une tuberculose pulmonaire en évolution, répondant le plus souvent à une phtisie commune à prédominance caséeuse (phtisie subaiguë) (obs. 10, 17, 21, 27). Mais on les rencontre surtout, avec une constance singulière, chez tous les sujets ayant succombé à une *granulie* (obs. 31 à 38). C'est un point qui avait été mis en évidence chez l'enfant, mais sur lequel on n'avait pas insisté pour l'adulte.

Les ganglions *scléreux* et les ganglions *crétacés* indiquent une tuberculose ancienne guérie. Ils se voient chez les sujets qui ont succombé à une affection quelconque non tuberculeuse et chez lesquels l'existence d'une pareille adénopathie révèle une atteinte tuberculeuse antérieure (obs. 8 à 15). On les trouve également chez des sujets ayant succombé à la tuberbulose pulmonaire, mais avec lésions *anciennes* [2].

6. *Lésions ganglionnaires sans lésions pulmonaires. Tuberculoses latentes.* — Nous venons de voir que toutes les lésions pulmonaires ont leur retentissement dans les ganglions. La réciproque est-elle vraie, et toute tuberculose ganglionnaire a-t-elle une répercussion dans les poumons? Ou bien au contraire existe-t-il des lésions ganglionnaires tuberculeuses sans lésions pulmonaires concomitantes? C'est là une grosse question qui, depuis fort longtemps, agite les anatomistes et les cliniciens, et qui, à l'heure actuelle, est loin d'être définitivement tranchée.

Si l'on ne s'entend pas à ce sujet, c'est, à notre avis, parce que l'on n'établit pas la différence entre les ganglions *pulmonaires* et les ganglions *trachéo-bronchiques*. Nous avons dit que les premiers étaient presque toujours le miroir de l'état du poumon, tandis que

1. On y trouve toujours des bacilles en petit nombre (Cornil et Babès, *Les bactéries*, t. II), en grand nombre (P. Simon, *Rev. des mal. de l'enfance*, juin, 1893).

2. La présence de *ganglions crétacés* indique une tuberculose *certaine*. On n'a cité que quelques cas où les noyaux calcaires ne relèveraient pas de la tuberculose; M A. Robin a décrit, par exemple, l'*adénopathie gypseuse des stucateurs*. Déjerine, Martin et Haushalter ont retrouvé des bacilles dans les ganglions crétacés.

les seconds n'affectaient avec le poumon que des rapports très éloignés et indirects.

L'examen d'un grand nombre d'observations personnelles de tuberculoses plus ou moins *latentes*, c'est-à-dire caractérisées par des adénopathies anciennes et éteintes avec ou sans lésions pulmonaires non évolutives, nous donne en effet les résultats suivants.

Sur 9 observations d'*adénopathies trachéales*, huit ne s'accompagnaient d'aucune lésion pulmonaire ancienne (obs. n° 12, 30, 31, 34, 35, 36, 37, 38); seule l'observation n° 10 présentait des lésions pulmonaires.

Par contre sur 8 observations avec adénopathies *pulmonaires*, 5 d'entre elles présentaient des lésions pulmonaires tuberculeuses (obs. 8, 13, 14, 16, 32), les trois autres n'en montrant pas de trace apparente (obs. 9, 11, 33).

La conclusion, c'est qu'il existe bien des lésions ganglionnaires tuberculeuses sans lésion pulmonaire concomitante, mais ce sont des adénopathies *trachéales*; par contre, les adénopathies *pulmonaires* s'accompagnent le plus souvent d'une localisation pulmonaire tuberculeuse.

CONCLUSIONS. — *Si nous essayons maintenant de résumer toutes ces données d'anatomie pathologique pour en déduire quelques conclusions pratiques, nous pouvons dire que :*

1° Les ganglions pulmonaires seuls peuvent nous renseigner sur l'état du poumon;

2° Dans toute inflammation pulmonaire, ils sont d'autant plus développés (hypertrophiés et nombreux) que le processus pulmonaire est plus intense;

3° Dans la phtisie, les ganglions simplement hypertrophiés accompagnent toute poussée tuberculeuse pulmonaire aiguë et récente; les ganglions caséeux sont des foyers anciens encore en évolution; on les rencontre dans la phtisie commune à prédominance caséeuse, mais surtout dans la granulie;

Les ganglions crétacés et scléreux indiquent une tuberculose ancienne et certaine guérie, que la localisation tuberculeuse ait été purement ganglionnaire ou ait été la traduction d'une poussée tuberculeuse pulmonaire ancienne guérie au cours d'une phtisie chronique par exemple.

4° Dans les tuberculoses ganglionnaires plus ou moins latentes les adénopathies pulmonaires s'accompagnent presque toujours de lésions pulmonaires concomitantes; ces dernières manquent souvent au contraire avec les adénopathies trachéales.

II. — ÉTUDE RADIOSCOPIQUE.

1° Technique. Marche générale de l'opération. — Nous nous sommes adressés, pour l'examen de nos malades, à la *radioscopie* exclusivement. C'est un procédé commode et rapide et incontestablement supérieur à la radiographie.

Nous avons toujours pratiqué l'examen antéro-postérieur de nos malades (1er examen antérieur avec incidence postérieure et 2e examen postérieur avec incidence antérieure). M. Béclère a signalé pour l'examen des adénopathies thoraciques la nécessité de l'examen latéral oblique. Cet examen n'est utile que pour la recherche des adénopathies *médiastines* ou *trachéales*, car sur un examen antéro-postérieur, l'ombre de ces adénopathies se confond avec l'ombre de la colonne vertébrale (à moins que les adénopathies ne soient suffisamment développées pour déborder latéralement cette ombre de la colonne). Pour les adénopathies *pulmonaires*, l'examen antéro-postérieur est suffisant; nous savons, en effet, pour les données anatomiques, que ces adénopathies, situées au niveau du hile et à l'intérieur du poumon, siègent par conséquent en dehors de la colonne vertébrale. Lorsqu'on voudra un examen complet du sujet, il sera bon toutefois de compléter l'examen antéro-postérieur par l'examen oblique — afin de rechercher la présence possible d'adénopathies trachéales concomitantes. Comme examen oblique, c'est toujours l'examen oblique droit antérieur que nous avons employé

Pour *enregistrer* nos observations radioscopiques, nous avons eu recours aux diagrammes orthogonaux de Guilleminot[1], que nous avons modifiés et simplifiés principalement par la suppression des côtes antérieures, inutiles pour repérer les ganglions. Dans nos divers examens nous avons pris soin de *rechercher* et de *noter* exactement la projection de l'image ganglionnaire sur les côtes postérieures.

Ajoutons, enfin, pour compléter ces détails de technique, la nécessité dans l'examen radioscopique des adénopathies pulmonaires : 1° d'avoir une *ampoule mobile*; 2° un *bon diaphragme*; 3° des *rayons moyennement pénétrants*.

2° L'image ganglionnaire. a. Description générale de l'image. — Dans son rapport au deuxième Congrès d'électrologie et de radiologie médicales (Berne, 1902), M. Béclère[2] donne, de l'image radioscopique

1. Guilleminot, Sciagrammes orthogonaux, *C. R. Ac. Sc.*, 3-4 juin 1902.
2. Béclère, La radioscopie et la radiographie des organes splanchniques, *Arch. d'électr. méd.*, 1902, p. 643.

des adénopathies bronchiques, la description suivante : « Les *adénopathies péribronchiques*, dit-il, se traduisent par des ombres mal délimitées, distinctes ou confluentes, à contours arrondis ou polycycliques, groupées en masse ou ramifiées dans la région du hile pulmonaire tout au voisinage de l'ombre médiane. Les *adénopathies médiastines*, suivant leur nature et leur volume, se révèlent seulement dans les examens obliques par des ombres qui obscurcissent une partie de la hauteur de l'espace clair moyen ou se manifestent par des ombres d'intensité variable à contour arrondi ou festonné, parfois munies de prolongements digitiformes, qui débordent l'ombre médiane et envahissent plus ou moins l'un des deux champs pulmonaires. »

Cette description a un double mérite. Tout d'abord, elle nous donne sous une forme assez concise une idée générale de l'image ganglionnaire. En même temps, elle a, selon nous, le grand avantage de bien établir la distinction entre, d'une part, les adénopathies que nous avons appelées *pulmonaires*, et, d'autre part, les adénopathies que M. Béclère appelle médiastines et que nous avons désignées sous le terme d'adénopathies *trachéales*. Cette distinction a été signalée encore tout récemment au Congrès de la tuberculose d'octobre 1905, par Barret, qui a étudié la radioscopie des adénopaphies trachéo-bronchiques chez l'enfant [1].

Nous avons déjà signalé plus haut que pour le diagnostic des adénopathies médiastines, l'examen oblique est souvent nécessaire. Ces adénopathies ne peuvent se déceler à l'examen antéro-postérieur que lorsque leur hypertrophie atteint un certain degré. Et dans ce cas-là, on observe une différence très nette entre les deux ordres de ganglions. Nous savons, par les expériences de Schwartz, que la bifurcation de la trachée correspond en arrière à la 6e côte. Ce sera donc toujours au-dessus de cette côte que nous observerons les adénopathies médiastines. En second lieu, comme ces ganglions sont accolés à la trachée, on conçoit facilement que leur image, sur un examen antéro-postérieur, se confonde avec l'ombre de la colonne vertébrale qu'elle déborde plus ou moins.

Au contraire, les ganglions pulmonaires (hiliaires et intra-pulmonaires) formeront une image qui sera toujours à une certaine distance de l'ombre sterno-vertébrale. De plus, cette ombre sera plus bas située que celle des adénopathies médiastines : ainsi que cela résulte des expériences de Schwartz, cette ombre se trouvera fatalement

1. Barret, L'examen radioscopique du thorax chez l'enfant au point de vue du diagnostic de la tuberculose et particulièrement de l'adénopathie trachéo-bronchique, *Congrès de la tuberculose*, Paris, 1905.

au-dessous de la 6e côte, au niveau des 7e ou 8e côtes (en projection sur le plan dorsal).

L'ombre, formée par ces adénopathies péri-bronchiques, offre une certaine différence pour le côté droit et pour le côté gauche. Du côté droit elle apparaît en général sous la forme d'une bande ou d'une traînée à peu près rectiligne qui descend obliquement de dedans en dehors et de haut en bas. Du côté gauche, l'image est moins étendue et, au lieu d'être rectiligne, elle affecte souvent la forme d'un accent circonflexe; cet accent circonflexe est très ouvert et son sommet dirigé dans l'angle formé par la base du cœur et la colonne vertébrale.

Les adénopathies bronchiques prédominent-elles d'un côté? Sur 88 sujets présentant des adénopathies dues, soit à une tuberculose latente, soit à une tuberculose pulmonaire en évolution, nous avons obtenu les résultats suivants par l'examen antérieur du tronc (avec incidence postérieure) :

Adénopathies bilatérales.	Ombres à peu près égales des deux côtés..	15	56
	Ombres prédominant à droite.....	35	
	— à gauche.....	6	
Adénopathies unilatérales.	A droite.....	26	32
	A gauche.....	6	
			88

Ce tableau indique très nettement, d'une part, la fréquence plus grande des adénopathies bi-latérales et, d'autre part, la prédominance très marquée des adénopathies du côté droit.

Les adénopathies sont elles mieux visibles en avant (avec incidence postérieure) ou en arrière (avec incidence antérieure)? Dans nos diverses explorations radioscopiques c'est l'examen antérieur du tronc qui nous a paru le plus favorable. Pour les 88 malades dont nous relevons ci-dessus les résultats par l'examen antérieur, nous avons obtenu les résultats suivants par l'examen postérieur :

Adénopathies unilatérales.	Ombres à peu près égales des deux côtés.	8	34
	Ombres prédominant à droite	21	
	— à gauche.....	5	
Adénopathies unilatérales.	A droite.....	24	29
	A gauche.....	5	
Néant au point de vue ganglionnaire.			25
			88

D'après cela, nous voyons donc que, sur 88 malades qui nous avaient présenté des ganglions à l'examen antérieur, 25 n'en présentaient nullement à l'examen postérieur.

b. Fréquence des images ganglionnaires. — Les statistiques faites à ce sujet ne portent que sur les tuberculoses ganglionnaires latentes. Dans ce cas, la fréquence de l'image ganglionnaire a été signalée

dès 1897 par MM. Kelsch et Boisson[1]. Les auteurs ont examiné au radioscope 124 malades entrés à l'hôpital pour des affections médicales ou chirurgicales diverses, et ne présentant aucun symptôme de tuberculose pulmonaire décelable par les procédés habituels. L'examen de ces 124 malades a révélé 51 fois des anomalies diverses, parmi lesquelles 40 cas d'adénopathies bronchiques.

On a reproché à la statistique de MM. Kelsch et Beisson d'exagérer beaucoup les résultats parce qu'elle ne portait que sur des malades. Pareille objection ne peut être adressée à la statistique faite en 1902 par le médecin-major Salle[2], qui a examiné 286 recrues d'un bataillon de chasseurs à pied, tous, par conséquent, des hommes robustes, bien portants. Sur ces 286 recrues, qui, cependant, présentaient tous les signes extérieurs de la santé, 50 offraient à la radioscopie des altérations pulmonaires, parmi lesquelles 31 fois des troubles de transparence des sommets et 30 fois des ombres médiastines.

De ces résultats on peut rapprocher ceux de Grancher[3], qui, sur 896 enfants des écoles de Paris, a trouvé, par l'examen clinique, une tuberculose latente ganglionnaire sur 141 d'entre eux.

Personnellement nous ne pouvons donner une statistique précise sur la fréquence des ombres observées au niveau du hile pulmonaire, étant donné que nos études n'ont porté que sur des malades d'hôpital. Cette fréquence est en tout cas extrême, puisque parmi tous nos malades nous n'en avons guère trouvé que cinq ou six ne présentant absolument *rien*. Il nous faut reconnaître toutefois que nous n'avons opéré que sur des malades susceptibles de présenter des lésions tuberculeuses : malades d'hôpital, bronchiteux, etc. Beaucoup présentaient vers le hile une ombre légère. Cette ombre correspond-elle à des ganglions et quelle importance faut-il lui accorder?

3° *L'ombre médiastine correspond à des ganglions et même à des ganglions malades.* — Se basant sur cette fréquence extrême de l'image médiastine, on peut objecter, en effet, que cette dernière ne constitue pas un état pathologique, mais bien un état normal : ou bien l'image ne correspond pas à des ganglions, ou bien les ganglions eux-mêmes sont visibles normalement, sans être malades.

1. Kelsch et Boisson, Note sur le diagnostic précoce des affections tuberculeuses du thorax par le radioscope, *Acad. de Méd.*, 21 déc. 1897.

2. Salle, Note sur l'emploi des rayons de Röntgen chez les jeunes soldats pour déceler les lésions ignorées du cœur ou des poumons (en particulier la tuberculose), *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 mars 1902.

3. Grancher, La tuberculose ganglio-pulmonaire dans l'école parisienne, *Acad. de Méd.*, 21 juin 1904, et *Bulletin médic.*, 1904, 578.

Il nous faut répondre successivement à ces deux objections :

a. L'image donnée sur l'écran correspond à des ganglions. — Nous pouvons invoquer deux sortes de preuves.

1° Des *arguments rationnels*, basés sur le raisonnement et démontrant que cette image ne peut correspondre qu'à des ganglions.

α. Ce qu'on voit, *ce ne sont pas les fausses côtes*, ou, plus exactement, les côtes antérieures, car les fausses côtes elles-mêmes ne sont jamais visibles à l'écran. Pour écarter tout soupçon à ce point de vue, l'un de nous a entrepris avec M. le Dr Barjon les deux expériences suivantes. Nous avons choisi deux sujets présentant des ganglions situés assez bas (obs. XXVI et LIII). Dans une première expérience nous avons appliqué une tige de plomb le long des extrémités des fausses côtes; nous avons constaté alors que l'ombre donnée par cette tige de plomb était bien au-dessous de l'ombre des ganglions. Dans une seconde expérience, nous avons appliqué derrière l'écran la tige de plomb au niveau de l'ombre ganglionnaire; nous avons vu que la lame était apppliquée bien au-dessus des fausses côtes.

β. *Ce ne sont pas les bronches* qui sont transparentes au même titre que la trachée.

γ. *Ce n'est pas l'artère pulmonaire*, non plus que d'autres vaisseaux : on aurait des battements et de plus la présence des ces organes n'expliquerait pas la présence des noyaux sombres *en dehors* des côtes, dans les espaces intercostaux.

δ. *Ce ne sont pas des épaississements pleuraux.* — Claude l'a démontré [1] et il est facile de s'en rendre compte : à chaque mouvement de latéralité de l'ampoule, on voit l'image se déplacer en sens inverse; lorsqu'on fait varier l'ampoule verticalement, les points sombres vont facilement d'une côte à l'autre. Il est évident que, pour obtenir de pareils déplacements, le point opaque doit être à une certaine distance du plan postérieur du thorax.

ε. Enfin Scallero [2], qui a examiné ces masses obscures dans la syphilis, les a vues disparaître par un traitement approprié.

2° Les *arguments de certitude* sont constitués par les *autopsies*. Sur les 160 sujets que nous avons examinés au radioscope, nous n'avons pu malheureusement avoir la vérification anatomique que dans deux cas. Mais, dans ces deux autopsies (obs. α et β), les constatations

1. Claude, Diagnostic de certaines tumeurs du médiastin par la radioscopie, *Arch. d'élect. méd.*, 1902, p. 183.

2. Scallero, L'examen radioscopique des adénopathies trachéo-bronchiques *XIe Congr. de la Soc. ital. de méd. int.*, Pise, 27-31 octobre 1901, analysé in *Archives d'électr. médic.*, 1902, p. 57.

anatomiques ont été dans une corrélation telle avec l'image ganglionnaire qu'elles nous ont paru de nature à entraîner la conviction sur la valeur réelle de l'examen radioscopique ganglionnaire.

Dans sa thèse, Mignon (de Nice) [1] rapporte également, d'ailleurs, un cas de Béclère où celui-ci, après avoir distingué aux rayons X une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, a pu, par l'autopsie, vérifier l'exactitude de la radiographie.

2° *Les ganglions décelés sur l'écran sont toujours des ganglions malades.* — Nous venons de voir que l'ombre aperçue au niveau du hile pulmonaire correspondait à des ganglions; il reste à prouver que, dans tous les cas, les ganglions ainsi décelés sur l'écran sont des ganglions malades. Ici encore on peut apporter deux sortes de preuves :

a. Comme *arguments rationnels*, on peut signaler la concordance des statistiques radiographiques et des statistiques anatomiques. L'extrême fréquence des lésions tuberculeuses ganglionnaires, décelées par la radioscopie, n'a rien qui puisse nous surprendre, car ce résultat, si on l'examine de près, concorde parfaitement avec les données anatomiques que nous avons sur ce point. Nœgeli affirme que, de 15 à 20 ans, 96 p. 100 des cadavres présentent des signes anatomiques d'infection tuberculeuse, et qu'après 30 ans pas un seul n'en serait exempt. Pour Kelsch on trouverait des foyers latents au moins 2 fois sur 5, et même 1 fois sur 2. Pour Baumgarten, on les trouverait 3 fois sur 4. Ces lésions, évidemment, ne siègent pas constamment dans les ganglions bronchiques, mais c'est là leur siège de prédilection. D'autre part, si en dehors des lésions tuberculeuses des ganglions, nous rappelons que les bronchites à répétition et même la moindre affection pulmonaire retentissent sur les ganglions, on ne sera plus étonné de la grande fréquence des ombres ganglionnaires.

b. Arguments de certitude. — *Les ganglions sains ne peuvent être vus*, et cela pour deux motifs : 1° en raison de leurs petites dimensions; 2° en raison de leur faible densité (Béclère) [2].

3. *Description des diverses images ganglionnaires.* — Nous avons vu, à propos de l'anatomie pathologique des adénopathies pulmonaires, qu'il existait plusieurs variétés de ganglions tuberculeux : des ganglions simplement *hypertrophiés*, sans autre lésion apparente; des ganglions *scléreux*, *caséeux* et *crétacés*. Ces diverses variétés de ganglions donnent-elles sur l'écran une image différente?

1. Mignon, *Étude anatomo-clinique de l'appareil respiratoire par les rayons de Röntgen*, thèse de Paris, 1898.
2. Bouchard, *Traité de radiol. méd.*, p

Pour nous rendre compte de ce fait, l'un de nous a pratiqué, avec M. Nogier, l'expérience suivante. Nous avons recueilli des spécimens de chacune de ces variétés : ganglions *hypertrophiés*, *scléreux*, *caséifiés*, *calcifiés*; nous y avons joint, comme terme de comparaison, des ganglions néoplasiques. Après avoir pris soin de donner à tous ces spécimens la même épaisseur (environ 1 cm.), nous les avons examinés à l'écran et nous avons constaté que pour une même épaisseur, les ganglions néoplasiques avaient sensiblement la même teinte que nos ganglions calcifiés; or ces ganglions calcifiés avaient une faible imprégnation calcaire; on peut donc dire, d'après cela, que, sur une même épaisseur, les ganglions calcaires (suffisamment imprégnés par les sels de chaux) sont plus noirs que les néoplasiques. Les plus clairs de tous étaient sûrement les ganglions *caséeux*, et parmi eux ceux qui présentaient la teinte la plus claire étaient les plus ramollis [1]. Les ganglions *hypertrophiés* avaient une teinte intermédiaire entre les ganglions caséeux et les ganglions calcifiés. Quant aux ganglions uniquement *scléreux*, ils avaient une teinte sensiblement égale à celle des ganglions calcifiés (ces ganglions étaient peu calcifiés, ne l'oublions pas). Dans un ganglion hypertrophié et scléreux on distinguait très nettement les traînées fibreuses sur le fond moins sombre du ganglion.

Toutes ces différences de teinte s'expliquent facilement par les variations de la densité du tissu. La substance calcaire est opaque aux rayons X. Au contraire le caséum, qui contient une grande quantité d'eau, est relativement peu dense. Le ganglion néoplasique aurait une densité intermédiaire. En somme, pour une même épaisseur, les ganglions les plus noirs sont les ganglions crétacés, puis viennent successivement les ganglions néoplasiques, les ganglions scléreux, puis les ganglions caséeux, et enfin les ganglions hypertrophiés.

Tels sont les résultats obtenus pour une épaisseur donnée. L'opacité des ganglions dépend encore de leur volume. Les ganglions néoplasiques, qui sont toujours volumineux, auront, par suite, une teinte assez foncée. Quant aux ganglions hypertrophiés, s'ils sont visibles sur l'écran, c'est uniquement en raison de leur volume.

Résumé : On peut schématiser dans le tableau suivant la façon dont

1. Cette teinte peu foncée de l'image ganglionnaire des ganglions caséeux explique probablement les résultats négatifs possibles de l'examen radioscopique dans certains cas d'adénopathie caséeuse chez l'enfant. Tel est le cas signalé récemment par MM. Weill et Mouriquand : Énorme adénopathie trachéobronchique sans image radioscopique, communication *Soc. Sciences Médic. Lyon*, 24 janvier 1906.

se présentent sur l'écran, à un examen antéro-postérieur, les diverses lésions ganglionnaires :

a. Adénopathies médiastines ou trachéales. — Ombre débordant latéralement la colonne vertébrale et ne descendant pas au-dessous de la 6e côte.

b. Adénopathies pulmonaires (ganglions hilaires et intra-pulmo-

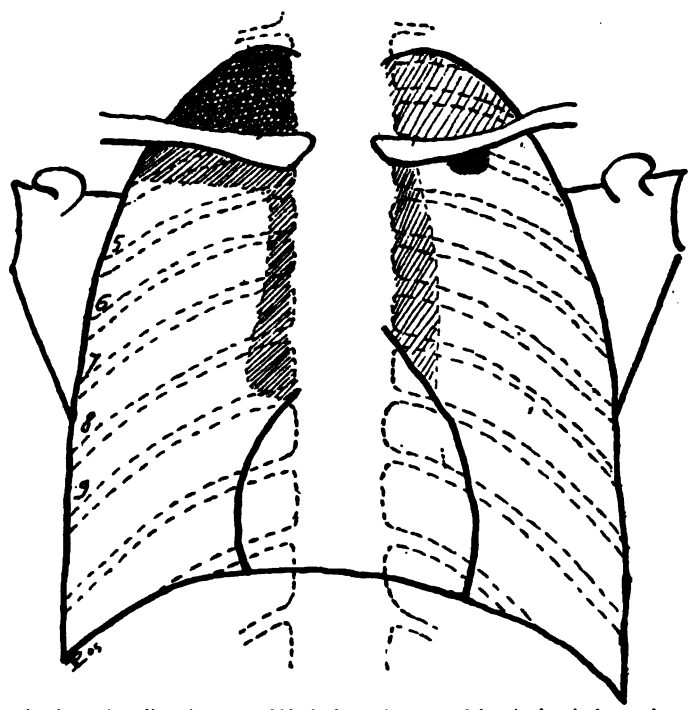


Fig. 1. — Ganglions hypertrophiés (pulmonaire et trachéaux) : bande homogène.

naires). — A droite, ombre rectiligne dans son ensemble, descendant obliquement de haut en bas et de dedans en dehors, à partir de la 7e côte (projection postérieure). A gauche, ombre plus courte, formant une tache ou une traînée légèrement courbe.

c. Images ganglionnaires variées. — 1° Ganglions *hypertrophiés.* Ombre peu foncée, floue, à contours mal définis (V. fig. 1).

2° Ganglions *crétacés*, taches noires, arrondies, très nettes et à contours bien définis (V. fig. 2).

3° Ganglions *scléreux*, taches également arrondies, nettes et à contours bien définis, mais moins foncées.

4° Ganglions *caséeux*. Quand ils sont simplement caséeux : ombre

peu foncée, floue, assez analogue à celle des ganglions hypertrophiés.

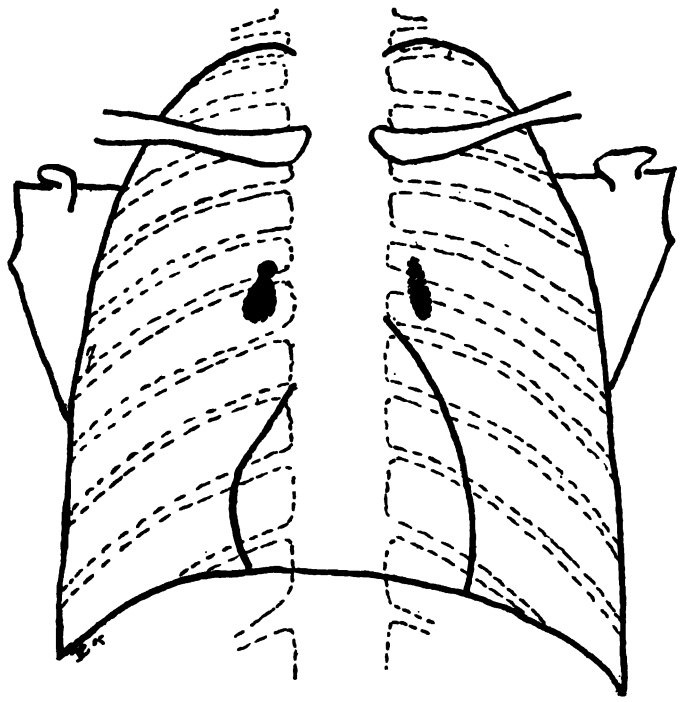


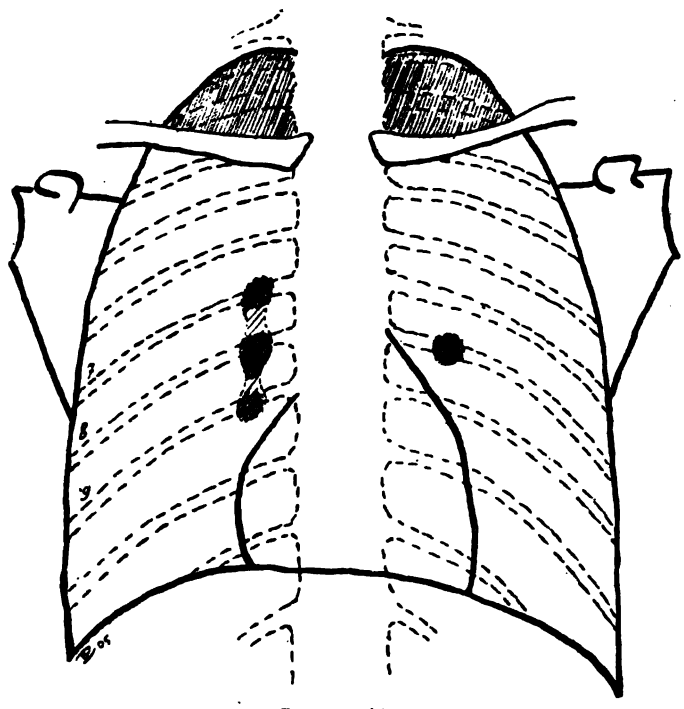
Fig. 2. — Ganglions crétacés : taches nummulaires.

Le plus souvent il s'agit de ganglions fibro-caséeux, qui, eux, ont les caractères des ganglions scléreux.

III. — Étude radioscopique et clinique.

Cette étude de radioscopie pure, si l'on peut dire, doit être complétée par une étude à la fois *radioscopique et clinique*. Nous venons de voir, en effet, comment se présentent sur l'écran les diverses lésions ganglionnaires. Il nous faut établir maintenant dans quels cas cliniques s'observent ces diverses lésions. Par le rapprochement incessant des résultats de l'examen radioscopique de ceux de l'examen clinique, chez un grand nombre des malades, nous avons pu ainsi établir : *A. les différentes images ganglionnaires des formes cliniques de la phtisie et des diverses maladies du poumon*; *B. la valeur séméiologique de l'examen radioscopique des adénopathies pulmonaires.*

2° *Phtisies fibro-caséeuses.* — Les ganglions pulmonaires ne traduisent pas seulement l'acuité de l'évolution du processus pulmonaire, ils sont aussi la *signature des affections pulmonaires antérieures.* Et ceci nous permet d'établir une distinction nette dans l'étude des *phtisies ulcéreuses communes*: Les unes, en effet, ont une marche progressive (phtisies communes à prédominance caséeuse),



Examen antérieur.

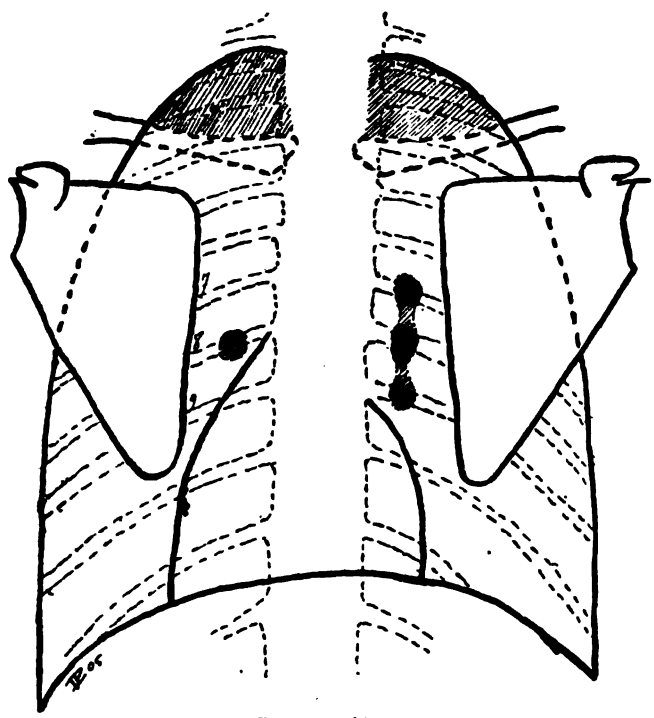
Fig. 4. — Ganglions inflammatoires avec lésions tuberculeuses anciennes : bande moniliforme. (Tuberculose chronique à poussées successives). (Obs. XXXVIII).

les autres procèdent, en quelque sorte, par étapes, elles ont des poussées successives (phtisies communes à prédominance fibreuse).

Pour le premier de ces deux grands groupes, nous avons toutes les observations n°s XXII à XXXIII, qui représentent des *tuberculoses fibro-caséeuses à marche progressive.* Les ganglions apparaissent sur l'écran, sous la forme d'une *bande homogène* peu accentuée, peu foncée, d'une teinte à peu près uniforme, et ne présentant *aucun point saillant*; ce sont des ganglions moyennement hypertrophiés, peut-être quelque peu caséeux.

Dans le second groupe de phtisies fibro-caséeuses *à poussées suc-*

cessives, l'image n'est pas plus grande, mais elle est beaucoup plus nette. C'est à elle surtout que s'appliquent les termes de « moniliformes », « bandes à contours festonnés », employés par Béclère et les auteurs en général pour décrire l'adénopathie bronchique. La bande ganglionnaire, en effet, au lieu de présenter comme dans le cas précédent une teinte uniforme, présente, en certains points,



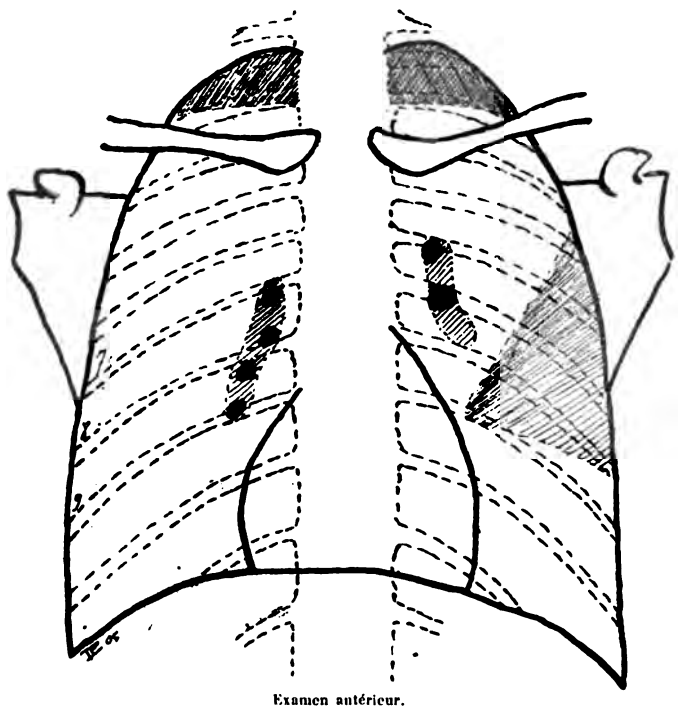
Examen postérieur.
Fig. 5. — Même cas qu'à la fig. 2).

des taches plus foncées qui apparaissent comme en relief et constituent à leur niveau une sorte de renflement. Les deux sciagrammes (fig. 4 et 5) que nous reproduisons ci-contre et qui sont empruntés à l'observation XXXVIII, en exagérant peut-être un peu les caractères, rendent bien compte de l'aspect que présentent ces images ganglionnaires avec leurs contours polycycliques et leurs ombres plus foncées en certains points.

Les ombres plus foncées doivent être attribuées, par exclusion, à des scléroses ou calcifications ganglionnaires. Elles sont donc l'indice certain d'une poussée antérieure qui a guéri. Comme, à

côté de ces anciennes lésions, nous avons des ganglions simplement inflammatoires, nous pouvons donc conclure, d'après la constatation d'une telle image, que nous avons affaire à une tuberculose à poussées successives[1].

3° *Tuberculoses abortives.* — Nous appelons ainsi, avec M. Bard, une forme clinique de la tuberculose pulmonaire qui répond à des



Examen antérieur.

Fig. 6. — Lésions ganglionnaires anciennes avec lésions inflammatoires peu marquées. (Tuberculose abortive). (Obs. LVIII).

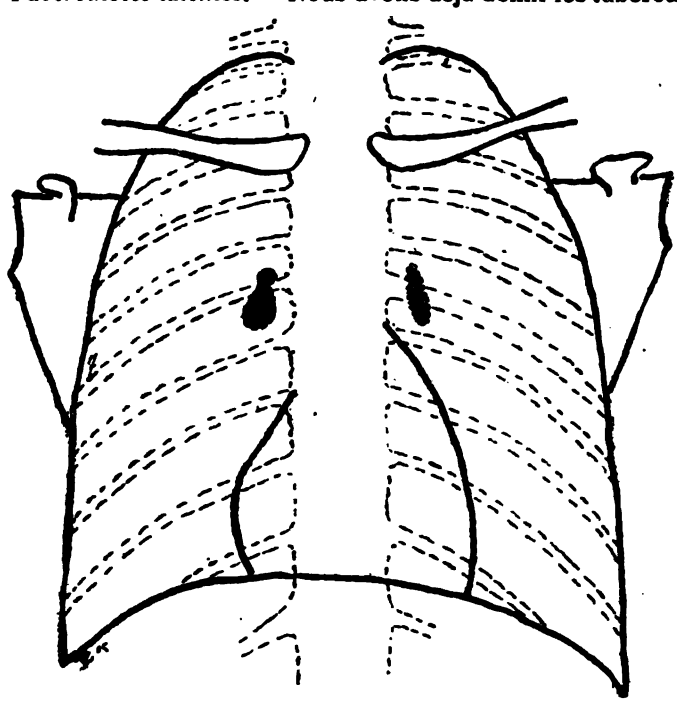
lésions fibreuses cicatricielles non évolutives et survenues après une durée d'évolution plus ou moins longue, n'ayant pas abouti à la formation de cavernes : lésions se traduisant par des signes locaux (submatité, obscurité, rudesse respiratoire aux sommets, etc.) et n'intéressant en rien l'état général.

Si nous considérons nos diverses observations de tuberculose abortive (obs. LX à LXXVIII), toutes, sauf deux, nous présentent des lésions ganglionnaires anciennes (*taches sombres et arrondies*, répon-

1. Au sujet des tuberculoses à poussées successives, il faut signaler cette particularité que, dans les pleurésies, les lésions ganglionnaires anciennes se trouvent du côté opposé à l'épanchement.

dant à des ganglions scléreux, fibro-caséeux ou crétacés). Les observations LXXVI et LXVII, où ces lésions anciennes sont absentes, nous offrent une bande à teinte uniforme, due à l'inflammation des ganglions, mais cette bande est très courte et peu foncée. De même, dans les autres observations, le fond général de l'image ganglionnaire est relativement clair (V. fig. 6). Il en résulte, en définitive, *une image où les ganglions scléreux et crétacés apparaissent avec une netteté remarquable*. Nous avons vu, au contraire, que dans les *tuberculoses fibro-caséeuses en évolution* le fond de la teinte étant sombre, les lésions ganglionnaires anciennes étaient souvent difficiles à déceler. Dans le premier cas, l'inflammation ganglionnaire est à peine marquée; dans le second cas, elle est beaucoup plus accusée.

4° *Tuberculoses latentes.* — Nous avons déjà défini les tuberculoses



Examen antérieur.
Fig 7. — A droite, ganglions crétacés sans lésions inflammatoires : taches nummulaires (Tuberculose latente). (Obs. LXXXVII.)

latentes et indiqué leur fréquence. Nous nous contenterons de signaler les nombreux cas que nous avons observés chez des jeunes gens, étudiants ou soldats, chez des jeunes femmes (obs. LXXIX

à LXXXVII). Ces sujets ont un état général excellent, sans aucun signe physique de tuberculose pulmonaire, et pourtant ils présentent à la radioscopie, avec un sommet légèrement gris (rarement les deux), des altérations ganglionnaires sensibles.

Parmi nos observations, mentionnons notamment l'observation LXXX, où l'on note des lésions latentes, manifestement anciennes, dans les ganglions bronchiques d'un diabétique, qui ne présentait aucun autre symptôme de tuberculose. L'observation LXXXVII (V. fig. 7) a trait à un soldat qui entre à l'hôpital militaire avec une légère poussée fébrile, un peu de faiblesse générale, et aucun autre symptôme. L'examen radioscopique revélait du côté droit, un peu au-dessous de la 7e côte, un ganglion assez noir, gros, arrondi et à limites nettes. Il était évident qu'on se trouvait en présence (par exclusion aussi) d'une tuberculose ganglionnaire latente réveillée par les fatigues du métier militaire (le malade était, en effet, un jeune soldat incorporé depuis peu).

Chez deux jeunes femmes, enfin, atteintes toutes deux d'entérocôlite muco-membraneuse avec poussées de pleurite sèche répétées des sommets l'hiver, et dont l'une, de plus, présenta une tuberculose hypertrophique de l'S iliaque, nous avons trouvé des taches nummulaires noires ganglionnaires.

5° *Absence de ganglions.* — Nous avons vu que l'absence de ganglions est un fait assez rare. Toutefois nous en rapportons quelques cas recueillis en milieu hospitalier (obs. LXXXVIII à XCVI).

Pour les multiples raisons que nous avons déjà exposées, on trouve très fréquemment au niveau du hile du poumon une *ombre légère et floue.* De quelle façon interpréter cette ombre? Est-elle due à des ganglions? Si l'ombre est à peine marquée, comme c'est le cas le plus fréquent, il est évident que ce ne sont point des ganglions. Tels sont les cas des observations XCI à XCVI que nous pouvons considérer comme l'état normal. Cette ombre légère peut très bien s'expliquer par la présence au niveau du hile de tous les organes qui y sont normalement situés. Dans certains cas peut-être, y a-t-il également quelques ganglions légèrement hypertrophiés. Cela a-t-il de l'importance? Assurément non, étant donné que ces ganglions n'ont qu'une inflammation légère. Pour que l'on puisse affirmer le diagnostic d'*adénopathie*, il faut, ou bien que les ganglions se détachent avec une certaine netteté comme des points sombres, ou bien que l'image ait une certaine opacité.

En résumé, dans les affections pulmonaires et dans les différents types de la tuberculose pulmonaire, les ganglions se présentent à la radioscopie de la façon suivante :

1° *Affections pulmonaires non tuberculeuses* : ganglions enflammés, hypertrophiés. Bande floue, à teinte uniforme, d'autant plus développée que le processus pulmonaire est plus intense.

2° *Phtisies caséeuses* : ganglions très développés. — Bande à teinte homogène, mais *très accusée*.

3° *Phtisies fibro-caséeuses*, (*a*) *Tuberculoses à marche progressive* (à prédominance caséeuse) : ganglions hypertrophiés ou caséeux (naturellement, pas de ganglions crétacés ni scléreux, qui indiqueraient une poussée antérieure ayant évolué et *guéri*) : bande uniforme, plus ou moins développée, suivant l'intensité du processus;

b. *Tuberculoses à poussées successives* (à prédominance fibreuse) : ganglions crétacés et scléreux avec ganglions hypertrophiés; taches sombres se détachant sur la bande grise.

4° *Tuberculoses abortives*. — Le plus souvent, lésions ganglionnaires anciennes avec légère hypertrophie récente; la bande est peu foncée, aussi les lésions anciennes se détachent-elles nettement.

5° *Tuberculoses latentes*. — Pas d'inflammation, il y a simplement des lésions anciennes (ganglions crétacés, fibro-caséeux ou fibreux); taches très nettes et à contours bien définis.

B. *Valeur séméiologique de l'examen radioscopique des adénopathies pulmonaires*. — Quelle est la valeur pratique des constatations radioscopiques précédentes sur le terrain de la clinique?

1° *L'examen radioscopique est seul capable d'indiquer l'existence d'une adénopathie pulmonaire* (nous ne disons pas d'une adénopathie trachéo-bronchique, qui, elle, relève souvent de la percussion ou se traduit encore par des phénomènes de compression). Nous ne reviendrons pas ici sur la valeur réelle de cet examen, malgré les critiques qu'on a pu en faire.

2° L'examen radioscopique fournit également des renseignements importants pour le *diagnostic de la nature des adénopathies pulmonaires*. Nous avons vu, au chapitre de l'anatomie pathologique, combien sont variées les lésions des ganglions bronchiques : lésions inflammatoires, tuberculeuses, syphilitiques, anthracosiques, lymphadéniques. Examinons rapidement, pour chacun de ces cas, les caractères qui distinguent, sur l'écran, ces adénopathies des adénopathies tuberculeuses.

1° *Lymphadénie*. — Ici, ce ne sont plus les ganglions pulmonaires qui sont atteints. Il s'agit au contraire d'adénopathies *trachéales* des plus topiques. A l'examen antéro-postérieur, dans le cas que nous avons observé (obs. XCVII), on voit les ganglions hypertrophiés apparaître comme une ombre floue, peu foncée, débordant la

colonne vertébrale des deux côtés et s'étendant jusqu'à la *partie antérieure* du médiastin.

2° *Adénopathies syphilitiques.* — Marfan[1] et Boyer[2] ont attiré l'attention sur la fréquence de ces adénopathies du médiastin à la période secondaire et quelquefois à la période tertiaire de la syphilis. Sciallero[3] les a étudiées au point de vue radioscopique. Nous n'insisterons pas sur ce diagnostic radioscopique, car pour différencier ces adénopathies, il suffit d'appliquer le traitement spécifique : sous son influence les adénopathies disparaissent, ainsi que Sciallero l'a nettement constaté sous le radioscope.

3° *Adénopathies néoplasiques.* — Nous avons vu que les ganglions néoplasiques, non pas en raison de leur densité, mais en raison de leur volume, apparaissent très noirs sur l'écran. Ils se distinguent très facilement des ganglions tuberculeux, des ganglions crétacés, notamment par les caractères suivants :

1° Ils sont gros en général et toujours *nombreux*; dans l'examen oblique, ils descendent jusqu'à la partie inférieure de l'espace clair médian (les ganglions crétacés ne sont qu'un ou deux);

2° Ils se détachent nettement, parce qu'il n'y a pas ou très peu d'inflammation du tissu conjonctif périadénique. L'observation XCVIII et la figure 8 donnent une idée de l'image radioscopique de ces ganglions.

4° Les *adénopathies anthracosiques* sont intéressantes, en raison des rapports de l'anthracose avec la tuberculose. Sans rentrer dans les discussions nombreuses auxquelles cette question a donné lieu, nous dirons simplement qu'à l'heure actuelle on admet généralement que, si l'anthracose prédispose à la tuberculose, cette tuberculose est faiblement évolutive, bénigne : c'est une tuberculose *fibreuse*. Toutefois, lorsque nous constatons sur l'écran de gros ganglions anthracosiques chez des mineurs, nous ne sommes pas autorisés, croyons-nous, à affirmer, de ce fait, l'existence d'une tuberculose. Nous ne pouvons le faire que s'il y a d'autres signes concomitants.

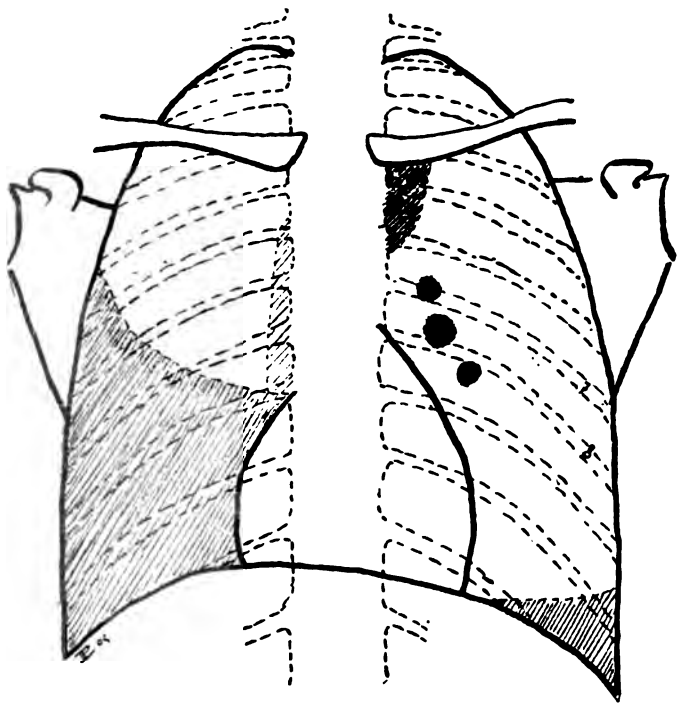
Il est donc nécessaire de ne point confondre ces ganglions anthracosiques des mineurs avec les ganglions crétacés par exemple. Ils se caractérisent de la façon suivante : 1° ils sont toujours gros, car le passage continuel des poussières a produit de l'inflammation et,

1. *Traité de médecine*, Charcot-Bouchard, art. Syphilis de la trachée et des bronches.

2. Boyer, Étude sur quelques cas d'adénop. tr. br. dans la syphilis (*thèse de Paris*, 1897). — Voir encore Dufourg, *thèse de Bordeaux*, 1887. — Écureuil, *thèse de Paris*, 1890.

3. Sciallero, W., Radioscopie des adénopathies tr. br. (XI° *Congr. de la Soc. ital. de méd. int.* Pise octobre 1901, résumé in *Arch. d'électr. méd.*, 1902, p. 57).

par suite, de l'hypertrophie ; 2° de même que les ganglions néoplasiques, ils se détachent *très nettement*, car il n'y a pas ou il y a très peu d'inflammation dans le tissu conjonctif périadénique ; 3° enfin,



Examen antérieur.

Fig. 8. — Ganglions néoplasiques (taches nummulaires nombreuses. (Obs. XCVIII).

l'indication de la profession du sujet — qu'il faudra toujours demander, en cas de gros ganglions noirs que rien n'explique — complétera le diagnostic.

5° Les *adénopathies inflammatoires* sont représentées par des ganglions enflammés et hypertrophiés. Elles se voient au cours de la plupart des affections bronchiques et pulmonaires ; on les rencontre également dans la phtisie, où elles traduisent l'existence d'une poussée caséeuse actuelle.

L'image ganglionnaire est, dans tous ces cas, rappelons-le, représentée par une bande floue, à teinte uniforme, d'autant plus développée que le processus pulmonaire est plus intense (v. fig. 1).

1. Tripier, Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire anthracosique, *Lyon médical*, 1884, et *Traité d'Anat. pathol.*, 1904. — Oberthür, Anthracose et tuberculose, *Thèse de Paris*, 1897. — Boullared. De l'influence des poussières de kaolin sur la tuberculose, *Congr. de la Tuberc.*, 1891.

3° L'examen radioscopique peut contribuer également, pour une part importante, au *diagnostic de la forme clinique de la tuberculose pulmonaire*; il permet d'en *suivre l'évolution* et, par suite, dans certains cas, de préciser un *pronostic*.

Jusqu'ici, tous les auteurs qui avaient signalé l'examen radioscopique des adénopathies bronchiques (Bouchard, Béclère, Claude, etc.), se sont contentés de décrire ces adénopathies sous la forme d'images « à contours policycliques festonnés ». Il faut aller plus loin et distinguer dans l'image ganglionnaire des aspects variables, non seulement suivant la *nature* des lésions, nous venons de le voir, mais aussi suivant l'évolution variable d'une même maladie, comme la tuberculose pulmonaire.

Au cours de cette dernière maladie, si nous essayons de synthétiser et de *schématiser* les différents aspects de l'image ganglionnaire, nous voyons qu'ils peuvent se ramener à trois principaux, avec une signification séméiologique particulière :

a. Une *bande homogène*, à teinte uniforme et floue, à limites peu nettes, est révélatrice de *ganglions enflammés et hypertrophiés*. Or ces ganglions se rencontrent, nous l'avons vu, au cours de toute inflammation aiguë non tuberculeuse du poumon. De plus, au cours de la tuberculose pulmonaire, nous avons observé cette image dans les *phtisies caséeuses* et dans les *tuberculoses fibro-caséeuses à marche progressive*. La constatation d'une bande ganglionnaire homogène ne nous permet donc pas d'établir ou de nier l'existence d'une tuberculose pulmonaire.

Elle peut, en revanche, fournir un *élément de pronostic*. De l'étendue et de l'opacité plus ou moins grande de la bande ganglionnnaire, l'on pourra conclure à un processus pulmonaire plus ou moins aigu. Nous savons, en effet, que les ganglions pulmonaires sont d'autant plus développés que le processus pulmonaire est plus intense : nous avons vu que, dans les tuberculoses subaiguës (caséeuses), l'image est très foncée et très étendue; dans les tuberculoses chroniques (fibro-caséeuses), ces deux caractères sont moins marqués; dans les tuberculoses abortives, enfin, ils sont réduits au minimum.

b. Une *bande moniliforme*, c'est-à-dire une bande sombre sur laquelle se détachent des parties plus foncées, affectant souvent une disposition *en chapelet*, traduit des ganglions *crétacés*, souvent même des ganglions *scléreux*, accompagnés d'une poussée inflammatoire.

Cette bande en chapelet s'observe :

1° Dans les *tuberculoses fibro-caséeuses* à poussées successives (fig. 4 et 5) ;

2° Dans les *tuberculoses abortives* (fig. 6).

Les taches sombres qui répondent à des ganglions crétacés et scléreux indiquent, en réalité, une atteinte antérieure de tuberculose passée quelquefois inaperçue. Aussi leur constatation permet-elle toujours d'établir un diagnostic rétrospectif et d'affirmer une poussée pulmonaire antérieure. La bande sombre et floue, qui forme fond à ces taches, traduit l'inflammation évolutive actuelle.

La constatation d'une pareille image permettra donc, en outre, de porter un *pronostic* favorable chez tout phtisique chez qui elle sera rencontrée. Et cela, non seulement parce qu'elle montre que le sujet a déjà guéri d'une atteinte antérieure, mais encore et surtout parce que la poussée actuelle est manifestement peu accusée. Si, en effet, les ganglions anciens sont visibles et nets, c'est que la teinte générale de l'image est peu foncée.

C. Les *taches nummulaires*, noires, arrondies,nettes et à contours bien définis, véritables médailles, répondent à des ganglions crétacés ou scléreux, ou même fibro-caséeux, *sans poussée inflammatoire actuelle*. Ce dernier type n'est autre que celui des *tuberculoses latentes* (fig. 7).

La valeur séméiologique de la constatation des taches nummulaires n'est pas moins grande, qu'elle soit faite chez un sujet bien portant, ou au contraire, par exemple, en proie à une affection fébrile d'allure infectieuse.

Que faut-il conclure chez le sujet bien portant? Évidemment, d'après tout ce que nous avons vu, à une tuberculose latente. Si, en effet, la constatation d'une bande homogène ne permet pas de conclure à la tuberculose pulmonaire, il n'en est plus de même des *taches nummulaires* nettes. On peut se demander néanmoins si certaines affections antérieures, telles que surtout la *coqueluche* ou la *rougeole* de l'enfance, ne peuvent pas être l'origine de lésions ganglionnaires anciennes. Des observations que nous avons recueillies, il semble bien que le rôle de ces deux infections sur les ganglions a été exagéré. Il nous est arrivé de voir des malades affirmer, dans leurs antécédents, la coqueluche ou la rougeole, voire même les deux maladies, et cependant ne pas présenter à l'écran de lésions ganglionnaires anciennes.

Ces constatations radioscopiques chez le sujet normal soulèvent donc la difficile question de la tuberculose latente aussi importante chez le *soldat* que chez l'*enfant* [1].

1. V. Kelsch, La tuberculose dans l'armée, 1903, p. 27, — et Grancher, La tuberculose ganglio-pulmonaire dans l'école parisienne, *Acad. de méd.*, 21 juin 1904, et *Bulletin médical*, 1904, p. 578.

En clinique, la constatation radioscopique d'une tuberculose ganglionnaire latente n'est pas moins importante, soit au cours d'une méningite tuberculeuse ou d'une granulie, ou bien en face d'une simple réaction fébrile (obs. LXXVII). Ce dernier cas est fréquent chez les jeunes soldats à l'occasion des premières fatigues du service militaire. Enfin et surtout en présence de certains accidents tels qu'un *rhumatisme articulaire*, des accès d'*asthénie*, des signes d'*anémie*, d'*amaigrissement*, la constatation de taches nummulaires dans le poumon permettra à juste titre de soupçonner, sinon d'affirmer, l'existence d'une tuberculose latente.

On pourrait objecter que ces distinctions et les différences d'interprétation de l'image ganglionnaire, que nous venons de nous efforcer d'établir, ne sont en somme que des nuances bien difficiles à reconnaître pour quelqu'un d'inexpérimenté. Sans doute, mais n'en est-il pas de même pour les autres constatations radioscopiques, et tout particulièrement pour l'examen des sommets : ici aussi, c'est une question de teinte plus ou moins foncée. Pas plus que l'examen de la teinte des sommets, l'examen de la bande ganglionnaire ne donnera jamais des résultats absolument précis, et suffisants en eux-mêmes, mais il peut donner souvent, comme on vient de le voir, des renseignements fort utiles pour le clinicien.

Ces résultats peuvent se résumer de la façon suivante :

1° L'examen radioscopique est seul capable de nous renseigner sur l'existence d'adénopathie pulmonaire ;

2° De plus il contribue dans une certaine mesure au diagnostic de la nature de l'adénopathie ;

3° Il fournit également des renseignements importants dans le diagnostic des *formes cliniques de la tuberculose pulmonaire* ; mais surtout il décèle une *tuberculose latente* ;

4° L'examen radioscopique des ganglions bronchiques apporte enfin des éléments importants au *pronostic* de la tuberculose pulmonaire. Il permet, en effet, de préciser la *modalité évolutive* de la maladie en aidant au départ entre lésions ganglionnaires *en évolution* et lésions *stationnaires*. Les premières sont décelées par la *bande homogène*, les lésions stationnaires correspondent aux *taches nummulaires* ; enfin le mélange des deux ordres de lésions s'observe dans les cas de *bande moniliforme*.

D'autre part, les ganglions hypertrophiés sont d'autant plus développés que le processus pulmonaire (tuberculeux ou non) est plus aigu.

CONCLUSIONS.

I. Les recherches anatomiques et radioscopiques établissent une distinction entre les adénopathies *pulmonaires* (ganglions du hile et intra-pulmonaires) et les adénopathies médiastines ou *trachéales*. Les premières seules, par leurs rapports directs avec les lésions pulmonaires, peuvent renseigner sur l'état du poumon.

II. Dans toute infection pulmonaire, tuberculeuse ou non, les ganglions pulmonaires sont, aux autopsies, d'autant plus développés, hypertrophiés et nombreux que le processus pulmonaire est plus intense. Les lésions crétacées des ganglions indiquent une tuberculose ancienne et certaine guérie; les foyers scléreux indiquent une tuberculose ancienne, moins certaine, guérie; les foyers caséeux sont des foyers anciens, encore en évolution.

III. Pour l'examen radioscopique des ganglions, il faut : 1° une ampoule mobile; 2° un bon diaphragme; 3° des rayons moyennement pénétrants.

IV. Tandis que les adénopathies trachéales nécessitent un examen latéral oblique, les adénopathies *pulmonaires* se décèlent sur l'écran par un examen antéro-postérieur; elles apparaissent de chaque côté et à une certaine distance de la colonne vertébrale, sous la forme d'une traînée rectiligne légèrement oblique de haut en bas et de dedans en dehors, à partir de la 7e côte (projection postérieure); elles sont beaucoup plus fréquentes à droite et mieux visibles par l'examen antérieur du tronc.

V. L'image de ces adénopathies est bien différente suivant qu'il s'agit de lésions récentes ou de lésions anciennes. On peut *schématiser* de la façon suivante les diverses variétés de cette image :

1° *Bande homogène*, floue; elle correspond à des ganglions enflammés, hypertrophiés et s'observe dans toute affection pulmonaire non tuberculeuse ou tuberculeuse (tuberculoses fibro-caséeuses à marche progressive, tuberculoses caséeuses).

2° *Bande moniliforme*, taches noires sur fond sombre; cette image correspond à des ganglions crétacés et peut-être scléreux, joints à des ganglions enflammés; elle s'observe dans les tuberculoses abortives et les tuberculoses fibro-caséeuses à poussées successives.

3° *Taches nummulaires* noires, arrondies, nettes et à contours bien limités; ces taches correspondent à des ganglions crétacés ou scléreux ou même fibro-caséeux, *sans* lésions inflammatoires : c'est le cas des tuberculoses dites latentes.

VI. Les renseignements pratiques que la clinique peut retirer de l'examen radioscopique ont une valeur à la fois *diagnostique* et *pronostique*.

1° Cet examen permet seul le *diagnostic* des adénopathies pulmonaires qui, sans lui, passeraient inaperçues. Il contribue à en préciser la *nature*. En face d'une tuberculose pulmonaire il sert au diagnostic de la *forme clinique*. Enfin et surtout, il fournit un élément de diagnostic *rétrospectif* dans les cas de tuberculose dite latente.

2° Au point de vue *pronostique*, il permet de préciser la *modalité évolutive* de la maladie soit en fixant les degrés de l'acuité du processus bacillaire (l'image homogène et floue des ganglions enflammés est d'autant plus étendue que ce processus est plus aigu), soit en faisant le départ entre les lésions ganglionnaires *évolutives* et les lésions *stationnaires*.

BIBLIOGRAPHIE

Médecine.

CONFÉRENCES PRATIQUES SUR LES MALADIES DU CŒUR ET DES POUMONS, par le Dr **Louis Rénon**, professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôpital de la Pitié. — Masson et Cie, Paris, 1906.

M. Rénon, dont cette *Revue* a déjà eu plus d'une fois l'occasion de signaler la féconde activité, a réuni dans un intéressant volume trente et une conférences extraites de son enseignement des stagiaires à l'hôpital de la Pitié. Quinze traitent des maladies du cœur et des vaisseaux, quinze des maladies du poumon et de la plèvre. Une enfin, qui est placée en tête de l'ouvrage, est consacrée au « médecin dans la société moderne ». Elle donnera aux élèves, non seulement des conseils précieux de déontologie, mais encore des éléments utiles de morale sociale.

Les leçons sur les maladies du cœur et des vaisseaux se rapportent, soit à des questions à l'ordre du jour, comme celle des chlorures, soit aux travaux de prédilection de M. Rénon. Toutes ont un caractère extrêmement pratique, et bien que leurs auteurs ait eu soin de les mettre au courant de la science contemporaine la plus exigeante, elles n'ont rien de commun avec des controverses d'école. Elles s'adressent surtout aux praticiens, comme l'indiquent du reste quelques-uns de leurs titres : l'alimentation de la vie des cardiaques, les grandes médications cardiaques, la cachexie cardio-rénale, terminaisons des anévrysmes de la crosse de l'aorte, la cachexie anévrysmatique, la dilatation aiguë du cœur et la myocardite aiguë au cours du rhumatisme articulaire aigu, les embolies du rétrécissement mitral, la pleurésie droite des cardiaques, le tabac et l'appareil vasculaire, l'anesthésie générale chez les cardiaques.

Les conférences sur les maladies du poumon et de la plèvre font une très large place à la tuberculose, particulièrement à son diagnostic précoce, à son évolution et à son traitement. Elles sont conçues dans le même esprit que celles consacrées aux maladies du cœur, nul doute que les uns et les autres ne soient très favorablement accueillies par leurs lecteurs.

J. L.

THE CLINICAL STUDY OF BLOOD PRESSURE, par le Dr **Théodore C. Janeway**, de New-Yoork. — D. Appleton, New-York et Londres, 1904.

Ce livre est, comme l'auteur l'indique lui-même dans un sous-titre, un guide pour l'usage du sphygmomanomètre dans la pratique médicale, chi-

rurgicale et obstétricale. Il renferme en outre un exposé sommaire des faits expérimentaux et cliniques actuellement acquis au sujet de la pression artérielle dans les divers états de santé ou de maladie.

Il se divise en 3 parties : la première, physiologique, étudie la mesure directe de la pression artérielle, ses conditions chez l'animal normal dans les diverses circonstances de la vie, les influences de certains états particuliers, asphyxie, variations de la pression atmosphérique, travail musculaire. La seconde est technique; on y trouvera les principes de la mesure indirecte de la pression, la description des divers sphygmomanomètres, et des instructions pratiques pour leur usage.

La troisième est clinique, et renferme un grand nombre de renseignements utiles. Cet ouvrage de 300 pages, luxueusement édité, est illustré de 75 gravures en noir et en couleur. Son principal mérite est dans les services qu'il peut rendre comme instrument de recherches; à cet égard il est remarquablement pratique et complet.

J. L.

NOUVEAU TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE, publié sous la direction de MM. **Brouardel** et **Gilbert**, fascicule XV. — Paris, J.-B. Baillière, 1906.

Ce fascicule est consacré aux maladies de la bouche, du pharynx et de l'œsophage. Celles de la bouche, de la langue et du pharynx ont été décrites par M. Germain Roque, celle de l'œsophage par M. Galliard. Les auteurs ont apporté les plus grands soins à cette rédaction nouvelle, et l'on doit les féliciter de s'être acquittés avec succès d'un exposé difficile.

J. L.

LEÇONS CLINIQUES SUR LA DIPHTÉRIE ET QUELQUES MALADIES DES PREMIÈRES VOIES, par le Dr **Marfan**, professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants malades. — Masson et Cie, Paris, 1905.

M. Marfan publie, dans un livre de 500 pages, vingt-deux leçons faites par lui dans le service de la diphtérie qu'il occupe à l'hôpital des Enfants-Malades depuis cinq ans. Ces leçons, s'adressant à des auditeurs familiarisés avec les éléments de la pathologie, ne pouvaient pas contenir d'une manière didactique l'histoire entière de la diphtérie. L'auteur devait surtout s'attacher à l'étude clinique de cette maladie, en insistant particulièrement sur le diagnostic et la thérapeutique de ses diverses localisations et de ses principales complications.

Ces leçons étaient, dans la réalité, complétées par tout ce que les assistants voyaient au lit du malade, au laboratoire et dans les exercices opératoires, M. Marfan a tenu à ce que ses lecteurs, moins favorisés, puissent du moins profiter de quelques-uns de ces renseignements complémentaires. Il a placé, à la suite de certaines de ses leçons, des appendices où l'on trouvera, soit des observations ou des notes originales, soit des documents de sources diverses servant de commentaires au texte de la leçon.

Les quatre premières leçons correspondent à la description clinique et au diagnostic des deux formes de l'angine diphtérique; forme commune et forme maligne. Les trois suivantes traitent du croup, la huitième de l'abcès chaud rétropharyngien des nourrissons, le neuvième de la paralysie diphtérique, les six suivantes ont trait à la sérumthérapie et à ses accidents. Les dernières sont consacrées au traitement de la diphtérie et de ses diverses complications.

Peu d'affections ont donné lieu dans ces dernières années à autant de travaux que la diphtérie, il en est peu pour lesquelles la médecine ait fait autant de progrès. C'est dire que le livre de M. Marfan, servi par de réelles qualités d'exposition, vient à son heure. Les élèves et les médecins y trouveront un guide inappréciable; ceux dont les préoccupations sont d'ordre scientifique et théorique auront l'occasion d'y remarquer une fois de plus la complexité des problèmes médicaux, même les plus étudiés.

J. L.

THE JOHNS HOPKINS HOSPITAL REPORTS, volume XII. Baltimore, 1904.

Ce douzième volume, qui est de 550 pages, contient les articles suivants :

Le tissu connectif des glandes salivaires et du pancréas, son développement dans la glande sous-maxillaire, par *Joseph Marshall Flint.*

Un nouvel instrument pour déterminer les pressions sanguines maxima et minima chez l'homme par *Joseph Erlanger.*

La nutrition pendant la grossesse, le travail et les suites des couches, par *Morris Slemons.*

Étude expérimentale de la pression sanguine et du pouls chez l'homme, par *Joseph Erlanger* et *Donald R. Hooker.*

Méningite typhique, par *Rufus I. Cole.*

Anatomie pathologique de la méningite due au bacille typhique, par *William G. Mac Callum.*

Étude comparative du bassin chez le blanc et le nègre avec considération sur la position du fœtus, le mode de présentation et les caractères du travail dans les deux races, par *Theodore F. Riggs.*

Tuberculose rénale, par *George Walker.*

Ces divers mémoires, dont il serait superflu de signaler l'importance, sont accompagnés chacun d'une bibliographie très riche.

J. L.

TRAITÉ DES MALADIES DE L'ESTOMAC, par le Dr **Maurice Soupault**, médecin des Hôpitaux de Paris, avec la collaboration de MM. *Hartmann, Linossier, Cautru, Delherm, Gourin, G. Leven, Binet, Pariset, et Salignat.* — Paris, J. B. Baillière et fils, 1906.

L'auteur de ce livre, clinicien de grande valeur auquel un avenir brillant semblait réservé, n'aura pas eu la joie de voir son œuvre terminée. Maurice

Soupault est mort pendant l'impression de son livre, dont son ancien élève, M. Leven, a rédigé le chapitre des dyspepsies, qui manquait encore.

Le but du livre est essentiellement pratique, ce qui ne veut pas dire qu'il soit élémentaire. Il renferme au contraire un nombre considérable de notions sur le diagnostic et le traitement des maladies de l'estomac, mais ces notions sont groupées de manière à être utilisées par des praticiens plutôt que pour des études théoriques. En effet, ce *Traité* est né d'un cours de perfectionnement dont Soupault avait été chargé depuis plusieurs années, et dans lequel les développements scientifiques n'étaient destinés qu'à expliquer les faits cliniques.

Une large place a été laissée à la thérapeutique, et pour cette partie, une innovation a été introduite par l'auteur, qui a cédé la plume à quelques collaborateurs gratifiés, chargés chacun de décrire avec une précision qu'une étude d'ensemble n'aurait pu réaliser, les moyens thérapeutiques dont ils avaient l'expérience. C'est ainsi que l'on trouve des chapitres spéciaux sur les indications de l'intervention chirurgicale dans les affections dites médicales de l'estomac, par M. Hartmann, sur le régime alimentaire dans les maladies de l'estomac, par M. Binet, sur le traitement des dyspepsies par les eaux minérales, par M. Linossier.

C'est ainsi que l'hydrothérapie est traitée dans son action physiologique par M. Pariset, dans sa technique et ses indications par M. Salignat. Un autre chapitre, de M. Cautru, est consacré au massage abdominal dans le traitement des dyspepsies, un autre, de M. Delherm, aux indications de l'électrothérapie dans les affections de l'estomac, un formulaire a enfin été rédigé par M. Gourin.

L'ouvrage, qui a près de 900 pages compactes, se compose de cinq parties : la première, très soignée, illustrée de nombreuses figures, est consacrée à la technique. La deuxième, la plus importante peut-être, correspond à la séméiologie. La troisième est consacrée aux maladies organiques de l'estomac, la quatrième à la dyspepsie et aux crises gastriques, la cinquième comprend la thérapeutique dont nous venons d'indiquer la division.

J. L.

TRAITÉ DE L'ALIMENTATION ET DE LA NUTRITION A L'ÉTAT NORMAL ET PATHOLOGIQUE, par le Dr **E. Maurel**, médecin principal de réserve de la marine, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse. — Paris, O. Doin, 1906.

Le professeur Maurel publie le premier volume d'un traité qui doit comprendre trois volumes, consacrés, le premier à l'étude des aliments, le second à l'examen et à la fixation des diverses rations à l'état normal, le troisième à l'alimentation pendant la maladie.

L'auteur explique la genèse de cet ouvrage considérable dans une préface qui est à elle seule un chapitre des plus suggestifs de pathologie générale. Il raconte comment ses premières études sur la nutrition, remontant à plus de trente ans, lui ont montré les conséquences fâcheuses de l'alimentation excessive et de la nourriture trop azotée dans les régions tro-

picales, et comment, le champ de ses observations variant et les faits s'accumulant, il a pu étendre ses instructives constatations aux régimes alimentaires habituels dans nos climats.

De là sont sorties des recherches nombreuses, dont nous avons eu l'occasion de signaler un certain nombre aux lecteurs de cette Revue, et qui mettent particulièrement bien en valeur la part de l'alimentation trop riche dans le développement de l'arthritisme et les troubles héréditaires de la race qui en découlent.

Aujourd'hui le prof. Maurel condense ces données dans une étude d'ensemble, dont il est aisé de saisir la valeur, puisqu'elle résulte du labeur patient d'une telle suite d'années. Il fait remarquer avec raison qu'il a été obligé, d'une part, de dépasser de beaucoup le cadre restreint de ses premières recherches, qui visaient seulement les troubles de l'assimilation des divers aliments, et qu'il a été amené à considérer ceux-ci dans leurs rapports, non seulement avec l'appareil digestif, mais avec tout l'organisme. En deuxième lieu, il montre aussi qu'en pareille matière il ne faut point se contenter d'indications générales, et qu'il convient d'entrer jusque dans les petits détails, particulièrement en ce qui concerne le mode de préparation des aliments, le moment de les prendre, etc.

Ce premier volume, qui a près de 400 pages, est extrêmement complet, il renferme l'étude détaillée des divers aliments, végétaux ou animaux, de leur valeur constitutive et fonctionnelle, de leurs modifications successives, ainsi que des notions générales sur la thermique animale et sur l'alimentation de la France.

Ce livre très intéressant et instructif, est un bon livre, par le but élevé qu'il poursuit et par les résultats pratiques auquel il conduit.

J. L.

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PAR LES NOUVEAUX PROCÉDÉS DE LABORATOIRE, par le Dr **L. Nattan-Larrier**, chef de clinique à la Faculté de Paris. — Masson et Cie, Paris, 1905.

L'auteur indique, dans cette brochure éditée dans la collection de l'*Œuvre médico-chirurgical* du Dr Critzman, les nouveaux procédés pratiques du diagnostic de la tuberculose. Il se borne à étudier les procédés de culture et d'inoculation qui ressortissent au laboratoire : le séro-diagnostic, le cytodiagnostic, la bactérioscopie indirecte, divers procédés de culture, et enfin l'injection dans la mamelle de la femelle de cobaye en lactation, procédé personnel à l'auteur et dont de nombreux travaux ont montré toute la valeur.

J. L.

LES DIFFÉRENTES FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE, *pronostic, diagnostic, traitement*, par **G. Daremberg**, correspondant de l'Académie de médecine. — Masson et Cie, Paris, 1905.

On sait que M. Daremberg a acquis une compétence toute particulière dans l'étude de la tuberculose. L'ouvrage extrêmement documenté et très séduisant d'allures qu'il publie est assuré d'un réel succès.

Il contient les indications spéciales de l'aération, du repos et de l'exercice, de l'alimentation. Il va plus loin, et fixe minutieusement les détails de la journée des différents tuberculeux, en précisant les indications des stations maritimes et alpestres.

Un chapitre est consacré à l'étude du diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire, intestinale, cérébrale. La tuberculose pulmonaire présente peu de signes de début aussi nets que l'élévation de température après une marche. De même M. Daremberg insiste sur le diagnostic de la tuberculose cérébrale par l'examen de l'écriture.

Une deuxième partie du livre est consacrée au problème social du traitement de la tuberculose des pauvres. On y trouvera un plan de défense contre l'envahissement de la tuberculose. L'auteur n'a rien négligé pour montrer les différentes phases du problème et les solutions possibles. Parmi les nombreux travaux récents sur le même sujet, son livre est certainement l'un des plus utiles et des plus démonstratifs.

J. L.

Tuberkulin und Organismus, par le Dr **F. Köhler**, de Werden. — G. Fischer, Iéna, 1905.

Ce travail, très intéressant, consiste surtout en un étude critique de la valeur thérapeutique de la tuberculose. Il a sa place marquée dans la bibliothèque de ceux qui s'occupent de ces questions.

J. L.

Les embolies bronchiques tuberculeuses, par le Dr **Ch. Sabourin**, directeur du sanatorium de Durtol. — F. Alcan, Paris, 1906.

L'auteur étudie dans ce livre, qui appartient à la *Collection médicale* de la librairie Alcan, la différence qu'il y a entre les lésions tuberculeuses primitives du poumon et les lésions tuberculeuses du même organe, secondaires aux précédentes.

Ce deuxième type de lésions, d'apparence pneumonique, est dû, pour M. Sabourin, à une embolie bronchique, émigrée des lésions nodulaires primitives. Ces embolies produisent des pneumonies secondaires, étendues à un territoire nettement limité, comme les infarctus ordinaires. Elles semblent vouées presque fatalement à la nécrose et à la suppuration, et aboutissent dans ces conditions à former des cavernes pneumoniques.

Ces pneumonies nécrosantes ont certains sièges de prédilection, en particulier la région scissurale. Il semble qu'elles soient surtout des lésions de fatigue et de surmenage, épargnant le tuberculeux soumis à une cure hygiénique sévère et bien réglée.

Comme l'on voit, la connaissance de cette grave complication conduit à des notions prophylactiques, dont l'utilité pratique est évidente. Les lecteurs de cette Revue connaissent la haute valeur des travaux de M. Sabourin.

J. L.

UEBER DIE PARASITAERE THEORIE IN DER AETIOLOGIE DER KREBSE (*Sur la théorie parasitaire de l'étiologie des cancers*), par le Prof. **E. v. Leyden**. — A. Hirschwald, Berlin, 1905.

Cette courte, mais suggestive brochure, contient une communication du Prof. E. v. Leyden à la Société de médecine berlinoise le 8 mars 1905. Elle rapporte différentes recherches histologiques sur les cancers, et signale quelques faits curieux qu'ont déjà rendu manifestes les travaux effectués à l'Institut des maladies cancéreuses, en particulier au sujet de la nutrition des cellules cancéreuses.

La résistance de ces cellules aux ferments normaux est également différente de celle des cellules normales. Enfin on trouvera dans ce travail quelques notions relatives aux cytolysines découvertes par M. Blumenthal dans les tissus cancéreux.

J. L.

NÉCROLOGIE

Paul Brouardel.

La mort du professeur Paul Brouardel a causé une douloureuse surprise dans le monde médical. Déjà, il y a quelques mois, l'inquiétude s'était emparée de ses amis, lorsqu'ils l'avaient vu renoncer spontanément à cet enseignement qui avait été peut-être l'œuvre capitale de sa vie. Mais l'espoir endormait leurs craintes.

Paul Brouardel était né en 1837; il fut docteur en médecine en 1867, agrégé en 1869, médecin des hôpitaux en 1873, professeur de médecine légale en 1879, membre de l'Académie de médecine en 1880, président du Comité consultatif d'hygiène publique de France en 1884, membre de l'Institut en 1893. Doyen de la Faculté de médecine pendant seize ans, président de l'Association des médecins de France, il avait été l'un des hommes de son pays revêtu du plus grand nombre de dignités et de fonctions publiques. A une certaine époque, il semblait devoir réunir sous son exclusive autorité toute la science médicale officielle.

Il en portait le poids sans difficultés apparentes, avec une amabilité souriante qui savait charmer jusque dans un refus. Ses qualités d'esprit et de cœur le servaient à merveille; une intelligence vive, un jugement sûr, une indulgence infinie.

Son œuvre comme médecin légiste, comme hygiéniste, comme professeur est considérable. Il convient ici de la mentionner seulement; les publications particulières, les ouvrages spéciaux lui rendront justice. Mais la *Revue de Médecine* se doit à elle-même de rappeler l'œuvre purement médicale de Brouardel. C'est surtout au début de sa carrière qu'elle se manifeste, par une série de travaux dont beaucoup resteront. Plus tard elle semble disparaître, mais en réalité, même dans les ouvrages dont le titre annonce une étude de médecine légale ou d'hygiène, Brouardel ne cesse pas d'être médecin, clinicien même.

C'est une des caractéristiques de sa nature de savant. En hygiène ou en médecine légale il ne fit pas de grandes innovations, et pourtant l'hygiène et la médecine légale, cette dernière surtout, lui doivent beaucoup. C'est qu'il les étudia et les enseigna avec l'art patient du médecin instruit et avisé qu'il était, investigateur habile, et, ce qui lui fut plus précieux encore, admirablement doué pour comprendre l'évolution sociale de la médecine.

Il excella dans les études délicates auxquelles il se livrait, parce qu'il était savant et qu'il avait un sens très pratique des choses et des gens.

J. L.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. Paul BRODARD.

LE DIAGNOSTIC PRÉCOCE
DE LA TUBERCULOSE DANS L'ARMÉE
ET LE SÉRO-DIAGNOSTIC D'ARLOING ET COURMONT

PAR MM.

GRYSEZ
Médecin major de 2e classe,
au 43e régiment d'infanterie.

et

E. JOB
Médecin major de 2e classe,
au 1er escadron du train des équipages militaires.

Au dernier Congrès de la tuberculose, Kelsch a rappelé quel formidable tribut cette maladie prélève sur la collectivité militaire. Dans toutes les armées européennes, elle est une des causes les plus considérables de la morbidité et de la mortalité : aussi, partout, s'est-on efforcé de la combattre et d'en atténuer les effets désastreux.

La connaissance de la pathogénie de la tuberculose dans le milieu militaire devait, de toute nécessité, servir d'idée directrice dans la lutte entreprise contre ce fléau. La question semble aujourd'hui complètement élucidée et il paraît démontré que la contagion est loin d'être le mode principal d'infection tuberculeuse dans l'armée. Presque toutes les réformes prononcées pour tuberculose le sont chez des jeunes soldats, dans les trois mois qui suivent l'incorporation, c'est-à-dire dans un espace de temps qui n'aurait pas suffi à amener l'éclosion de lésions appréciables, si la maladie devait être rapportée à une contagion postérieure à l'arrivée au corps. Le plus souvent le tuberculeux, éliminé du milieu militaire, était déjà porteur de son affection avant d'y entrer. « Ce que le soldat rencontre dans les casernes, dit M. Kelsch, c'est bien moins un germe qui le guette dans l'ombre et le silence, que les circonstances favorables au réveil et à la rentrée en scène de celui qui sommeille en lui. » Cette conception admise, nous arrivons à la conclusion logique que, pour diminuer le nombre des tuberculeux qui encombrent nos effectifs, il ne suffit pas d'éliminer ceux dont l'affection est évidente et confirmée, mais qu'il faut renvoyer aussi tous les porteurs de lésions latentes, dès que chez eux s'annonce un réveil du foyer ancien. Une telle sélection ne peut se faire au conseil de revision;

elle nécessite un examen trop long et trop méthodique. Elle est possible, au contraire, bien qu'encore difficile, après l'incorporation. C'est dans les premiers mois de la vie militaire que les jeunes soldats doivent être soumis à un examen minutieux, à une surveillance constante qui permettra de les classer en deux catégories : les robustes qui résistent facilement à l'entraînement et à l'acclimatement à leur vie nouvelle; ceux, au contraire, qui paraissent supporter avec difficulté les fatigues inhérentes au métier des armes. Ceux-ci sont les suspects, qui deviennent, dit le Médecin Inspecteur Kelsch, « l'objet d'une observation constante, sont envoyés et renvoyés à l'hôpital, soumis à des examens réitérés, scrutés dans tous leurs organes, tous les appareils, par les procédés d'exploration les plus perfectionnés ».

Ces procédés, destinés en d'autres termes à établir le diagnostic précoce de la tuberculose, sont variés, mais beaucoup sont encore discutés, et aucun n'est à lui seul un critérium suffisant, permettant de nier ou d'affirmer la tuberculose. Les uns s'adressent à l'état physique du sujet (appréciation du poids, de la taille, du périmètre thoracique), les autres sont les procédés cliniques d'examen des organes et en particulier du poumon, la recherche des antécédents; d'autres encore s'attachent à déceler dans l'organisme la présence du bacille de Koch.

L'examen de l'état physique de l'homme suspecté consiste à comparer sa taille à son périmètre; avec Mackiewicz, on admet que les périmètres faibles sont plus fréquents chez les tuberculeux et qu'il faut considérer comme douteux ceux dont le périmètre n'est pas supérieur à la moitié de la taille augmentée d'un centimètre; suspects aussi sont ceux dont l'ampliation thoracique est inférieure à 4 centimètres. Le poids doit être de 50 kilogrammes au moins pour les petites tailles; de 60, pour les hommes de 1 m. 70; de 70 pour ceux de 1 m. 80. Pignet a cherché à combiner les différents éléments : la taille (T), le poids (p), le périmètre thoracique (p') dans une formule : $I = T - (p + p')$. L'indice (I) ainsi trouvé, serait d'autant plus élevé que l'homme est moins résistant et l'on admettrait comme moyen, celui qui présenterait un indice compris entre 20 et 25; faible, celui dont l'indice serait compris entre 25 et 30.

L'interrogatoire de l'homme suspect au sujet de ses antécédents tuberculeux héréditaires ou collatéraux, ou de ses prédispositions acquises (variole, rougeole, grippe, pleurésie, alcoolisme) donne des renseignements d'une grande valeur.

L'examen clinique de tous les appareils est tout aussi important.

Il doit porter sur tous les organes, car tous peuvent être atteints par la tuberculose au début.

Un état général mauvais se traduisant par une perte progressive de poids, par la diminution des forces, doit d'abord attirer l'attention. L'exploration méthodique des deux poumons, aidée, s'il est possible, par la radioscopie, révélera, par des signes localisés au sommet, le plus souvent, les moindres atteintes du parenchyme ou des bronches. La tachycardie, avec abaissement de la tension artérielle, l'anémie, la splénomégalie sont aussi des signes d'une grande importance. Il en est de même pour les états dyspeptiques si fréquents au début de la tuberculose; les végétations adénoïdes, l'hypertrophie des amygdales sont autant de petits symptômes qu'il ne faut pas négliger.

A côté de ces procédés d'examen clinique, il faut aujourd'hui faire une place importante aux procédés de laboratoire.

Les uns donnent des signes de probabilité ; tels sont la diazo-réaction d'Ehrlich, l'épreuve du vésicatoire, le cyto-diagnostic des exsudats sérofibrineux, l'albuminurie légère intermittente, l'albumosurie, l'influence des alternatives de travail et de repos sur l'élévation de la température.

Les autres s'attachent à déceler la présence du bacille spécifique et constituent des signes de certitude. La recherche directe du bacille de Koch dans les crachats, le sang ou l'urine, au début de la tuberculose, est dans le plus grand nombre des cas négative, aussi a-t-on tenté de démontrer sa présence par des réactions spécifiques : l'épreuve de la tuberculine et le séro-diagnostic. L'épreuve de la tuberculine est souvent utile et donne des renseignements exacts, mais son emploi n'est pas exempt d'inconvénients. Tout au contraire le séro-diagnostic, proposé par MM. Arloing et Courmont, n'offre aucun danger puisque cette réaction, qui consiste à rechercher l'agglutination produite sur une culture de tuberculose par les humeurs d'un homme en puissance de tuberculose, se passe en dehors de l'organisme. Du fait même de son innocuité et de la simplicité relative de sa technique, cette méthode deviendrait indispensable dans la médecine d'armée, s'il était démontré qu'elle ne laisse aucune place à l'incertitude. La preuve n'en est malheureusement pas encore faite et les auteurs qui l'ont expérimentée apprécient différemment les résultats qu'elle peut donner. Il faudra évidemment, avant de porter sur la question un jugement définitif, multiplier les observations. C'est dans ce but que nous avons entrepris les recherches qui font l'objet de ce mémoire.

Ayant pu, grâce à l'obligeance de M. le professeur Calmette, avoir à notre disposition une culture homogène de tuberculose, nous

avons pensé qu'il y aurait intérêt à appliquer d'une façon systématique, concurremment avec les méthodes cliniques usuelles, la séro-agglutination, à tous ceux de nos soldats que nous considérions comme suspects. L'évolution ultérieure des symptômes chez ces hommes, la suite de leur histoire médicale, devait nous renseigner sur la valeur des résultats que nous avions obtenus par le séro-diagnostic.

Mais avant d'exposer les résultats auxquels nous sommes arrivés, il nous a semblé utile de rappeler brièvement l'histoire du séro-diagnostic et la technique qui en a été donnée par ses auteurs. Il est en effet très utile de spécifier exactement le mode opératoire suivi au cours d'une expérimentation qui n'est pas encore complètement entrée dans la pratique courante, si l'on veut rapprocher et comparer les conclusions d'une semblable étude, à celle des auteurs qui ont opéré dans des conditions analogues.

Le principe de la méthode est simple. Étant donné le sérum d'un tuberculeux et une culture homogène de bacilles de Koch, si l'on met en présence une certaine quantité de ce sérum et de cette culture, on voit au bout d'un certain temps les bacilles se réunir en amas, formant grumeaux : ils sont agglutinés, le séro-diagnostic est positif; avec le sérum d'un homme normal ou d'un malade autre qu'un tuberculeux, les bacilles restent isolés dans la culture, le séro-diagnostic est négatif. C'est une réaction absolument calquée sur le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. Elle est cependant beaucoup moins facile, car, tandis que les cultures du bacille d'Eberth, en bouillon, poussent uniformément troubles, homogènes, celles du bacille de Koch, en milieux solides ou liquides, se présentent au contraire en écailles ou en voiles, où les bacilles sont déjà agglomérés. C'est Arloing qui, en 1898, réussit le premier à obtenir une culture homogène de bacille de la tuberculose. C'est lui aussi qui tenta l'agglutination de semblables cultures par le sérum d'animaux tuberculeux ou tuberculisés et qui, avec P. Courmont, passant de l'expérimentation à la pratique, fit les premières applications du séro-diagnostic de la tuberculose à la clinique humaine.

La première culture de tuberculose homogénéisée par Arloing provenait d'une souche humaine. Recueillie sur une culture sur pomme de terre, dont les colonies rapprochées, luxuriantes, avaient un aspect gras et brillant, elle a été prélevée dans le liquide de condensation et repiquée en bouillon glycériné en immergeant la semence et en agitant la culture chaque jour. Cette culture homogène est entretenue depuis et conservée de génération en génération au laboratoire de Pathologie expérimentale de la Faculté de Lyon.

Elle a été répandue dans le monde entier et c'est elle qui nous a servi pour nos expériences à l'Institut Pasteur de Lille.

Arloing a défini avec beaucoup d'exactitude la technique à employer pour entretenir la culture homogène. Il recommande de l'ensemencer en bouillon de bœuf ou de veau peptoné à 20 p. 1000 et glycériné à 6 p. 100. Ce bouillon doit être stérilisé par une exposition aussi brève que possible à la température de 110°. L'agitation des cultures doit être fréquente, elle se fait plus facilement si l'on a réparti le milieu dans des vases cylindriques à fond plat. Au point de vue du séro-diagnostic, Arloing recommande de se servir de cultures riches âgées de huit à douze jours. La technique de l'opération elle-même, qui a été indiquée par Arloing et Courmont, est assez minutieuse. Le procédé général consiste à observer l'agglutination sur des cultures développées auxquelles on ajoute le sérum mis en expérience. La partie de la culture à employer est celle tout à fait superficielle dans le ballon : c'est la plus homogène. Il vaut mieux employer le sérum que le sang total dont les globules peuvent masquer le dépôt agglutiné, et de préférence le sérum limpide et non coloré par l'hémoglobine. Arloing et Courmont font le mélange du sérum et de la culture au taux de deux gouttes pour dix, une goutte pour dix, et une goutte pour vingt. Au-dessous de 1/5, l'agglutination leur paraît sans signification, en général elle ne dépasse pas 1 p. 20. Le mélange se fait dans de petits tubes stérilisés inclinés à 45° que l'on place à un endroit frais, on observe les tubes 2, 10 et 24 heures après le mélange. L'examen se fait à l'œil nu et au microscope. Il faut toujours contrôler l'examen microscopique par celui d'une goutte prélevée dans les mêmes conditions, dans un tube témoin, et vérifier les cultures par un sérum étalon.

Notre technique a été calquée autant que possible sur celle que nous venons d'indiquer d'après Arloing et Courmont.

1° *Culture.* — La souche a été prélevée sur une culture sur pomme de terre, provenant du laboratoire de la Faculté de Lyon. Les ensemencements faits en bouillon peptoné à 2 p. 100 et glycériné à 6 p. 100 ont été recommencés tous les huit jours, en ayant soin de partir toujours de la pomme de terre, d'ensemencer à peu près la même quantité. L'agitation de la culture a été obtenue d'une façon très ingénieuse, grâce au dispositif suivant, inventé par M. le docteur Vansteenberghe, chef du laboratoire de Bactériologie médicale a l'Institut Pasteur de Lille : un petit moteur électrique vertical est fixé à l'un des rayons de l'étuve du laboratoire. A l'axe de ce moteur est soudé un support en fil de fer dans lequel est maintenu le ballon de culture; le support et l'axe du moteur font entre eux un angle

assez ouvert. Quand le moteur est mis en marche, il entraîne le support et lui imprime un mouvement conique très propre à agiter la culture dans toutes ses parties. Le moteur électrique est branché sur le courant par deux fils, dont l'un se trouve interrompu au niveau de la porte de l'étuve, tout le temps que celle-ci est fermée. En ouvrant la porte on rétablit, au contraire, la continuité du fil et le moteur se met en marche. Ce dispositif permet d'obtenir une agitation interrompue de la culture, de courte durée, mais souvent répétée. Nous ne nous sommes servis que de cultures âgées de douze à quinze jours, présentant un aspect uniformément trouble, assez opaques pour ne pas laisser voir par transparence une croix tracée au crayon d'aniline sur le fond du ballon, donnant par agitation une mousse persistante à la surface. La même culture n'a été employée que pendant huit jours environ.

2° *Sang.* — Le sang a été pris au lit du malade, soit à un doigt après piqûre à l'aide d'un vaccinostyle, soit au lobule de l'oreille. Nous avons toujours fait précéder la prise de sang d'un lavage soigneux de la région à l'alcool-éther, puis au sublimé. Le sang était recueilli dans un tube long de 7 à 8 centimètres et d'un diamètre de 2 centimètres. La piqûre d'un doigt donne une grande quantité de sang, elle n'est pas douloureuse, mais nécessite après l'opération un pansement qui est inutile quand on a recours à la piqûre de l'oreille. Celle-ci est plus facilement acceptée par certains malades, mais le sang coule moins aisément, surtout quand le lobule est couvert de poils, par suite de la coagulation immédiate de la première goutte qui s'écoule après la piqûre. Nous avons plusieurs fois employé le procédé mis en usage dans certains laboratoires pour recueillir le sang destiné à être soumis à l'épreuve de la séro-réaction éberthienne. Ce procédé consiste à utiliser des tubes en verre stérilisés, longs de 10 à 12 centimètres, larges de 2 millimètres, fermés à leurs extrémités effilées. Après la piqûre de l'oreille, on casse les deux extrémités d'un tube et on appuie l'une d'elles sur la goutte de sang qui perle. Le sang monte immédiatement dans le tube et le remplit. On ferme alors les extrémités du tube à la cire. Ce procédé nous a paru présenter plusieurs avantages. La centrifugation du sang au laboratoire peut se faire directement dans le tube qui a servi à le recueillir. Ce tube peut, d'autre part, être facilement enfermé dans un étui et expédié au loin par la poste. Dans tous les cas, le sang a été centrifugé dans des tubes étroits; on obtient ainsi immédiatement un sérum absolument clair et privé de globules.

3° *Mélange du sérum et de la culture.* — Ce mélange a été fait au taux de une goutte de sérum pour dix gouttes de culture. Les dix

gouttes de culture, prélevées à la partie supérieure du ballon, étaient réparties dans autant de petits tubes stérilisés, longs de 3 centimètres, larges de 5 millimètres, qu'il y avait de séro-diagnostics à faire et, de plus, dans un tube témoin. La goutte de sérum était ajoutée ensuite et on agitait fortement le mélange. Les tubes étaient alors inclinés à 45° dans de petites boîtes en carton et laissés en repos pendant cinq à six heures.

4° *Examen des résultats.* — Cet examen, fait d'abord à l'œil nu, à jour frisant, était toujours contrôlé par l'examen microscopique fait sous lamelle avec un objectif n° 7. Le tube témoin, examiné dans les mêmes conditions, a toujours montré des bacilles entièrement libres et isolés. Nous n'avons considéré comme positifs que les tubes dans lesquels une goutte examinée au microscope montrait des amas très nombreux, très gros, séparés par des espaces absolument vides.

Comme nous l'avons déjà dit, nos recherches ont porté non sur des sujets évidemment tuberculeux de par les signes cliniques qu'ils présentaient, mais sur des hommes douteux seulement au point de vue de la tuberculose. Le plus souvent, notre attention avait été attirée sur eux lors des revues périodiques de santé, ou à la visite journalière, par leur aspect fatigué ou un amaigrissement apparent. D'autres s'étaient signalés par des bronchites légères, mais répétées, des laryngites ou la persistance d'un mauvais état général au cours d'une convalescence de maladie aiguë. Ces hommes ont alors été soumis à des examens répétés, envoyés en observation à l'Infirmerie ou à l'Hôpital et nous n'avons retenu pour en faire l'objet de nos recherches que ceux qui présentaient d'une façon nette et constante un ou plusieurs des signes suivants :

Un amaigrissement notable, une disproportion entre le périmètre et la taille, un indice numérique faible. Des antécédents héréditaires ou collatéraux tuberculeux, des antécédents personnels de bronchite, de rougeole, etc. Des signes stéthoscopiques plusieurs fois constatés, surtout aux sommets, consistant soit en modification de la respiration (bruit inspiratoire augmenté en intensité et raccourci, expiration intense prolongée à timbre élevé, soufflant ou bronchique), soit en bruits surajoutés (particulièrement des râles secs fins perçus surtout le matin dans les fosses sus-épineuse et sus-claviculaire, des frottements à la fin de l'inspiration aux sommets ou aux bases). Des sueurs nocturnes ou diurnes à la suite d'une légère fatigue. Chez tous ces hommes nous avons fait la recherche du bacille de Koch dans les crachats en même temps que le séro-diagnostic tuberculeux.

Ce n'est qu'un an après que nous avons repris nos observations, en les complétant par l'histoire ultérieure du malade (envoi en congé, réforme temporaire ou définitive, séjours à l'Infirmerie ou à l'Hôpital). Nous avons ainsi pu réunir dans les tableaux qui suivent les renseignements concernant 69 hommes de nos régiments et comprenant, en même temps que le résultat du séro-diagnostic tuberculeux, leur observation clinique et leur histoire médicale pendant un an au moins. Dans le tableau A, nous avons classé toutes nos observations de séro-diagnostics positifs. Dans le tableau B, toutes nos observations de séro-diagnostics négatifs. L'examen de ces deux catégories de faits nous a suggéré un certain nombre de remarques que nous allons maintenant exposer.

1° Nos recherches ont porté sur 69 malades offrant à peu près tous les mêmes signes cliniques. Elles nous ont fourni 28 résultats positifs et 41 résultats négatifs, soit :

Séro-diagnostics	positifs	40,5 p. 100
—	négatifs	59,5 —

Ces chiffres sont comparables à ceux des auteurs qui se sont occupés de la même question, dans les mêmes conditions que nous, c'est-à-dire qui ont recherché la séro-agglutination dans la tuberculose au début. C'est ainsi que, dans une revue générale publiée en 1901 par Lagriffoul, dans le *Montpellier médical*, nous avons pu relever les moyennes suivantes : Carrière (de Lille), chez les candidats à la tuberculose, trouve 50 p. 100 de cas positifs. Arloing et Courmont en 1900, sur 130 sujets non tuberculeux d'après la clinique mais que, pour des motifs divers, on pouvait suspecter de tuberculose, notent 35 p. 100 de succès. Dans un travail publié en 1902 dans les *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, le médecin-major Schrapf donne une série d'observations très complètes de malades chez qui il a recherché la séro-agglutination tuberculeuse. Or, en réunissant toutes celles de ces observations qui se rapportent à des malades présentant les mêmes symptômes cliniques que ceux qui ont fait l'objet de notre examen, nous arrivons à compter 33 cas, dont 14, soit 42,5 p. 100 sont positifs à 1/10. Plus récemment, en 1905, dans un travail qu'ils ont publié dans la *Revue de Médecine*, Sabareanu et Salomon ont observé toute une série de malades chez lesquels les signes physiques permettaient de suspecter l'existence d'un début de tuberculose, sans cependant en autoriser l'affirmation. Dans ce groupe, comprenant 32 cas, 19 ont eu une séro-réaction intense ou discrète (59 p. 100). On voit donc que les auteurs qui ont recherché la séro-agglutination chez des malades

non tuberculeux cliniquement, mais seulement suspects de tuberculose, sont arrivés à des moyennes de cas positifs sensiblement semblables à notre pour cent. C'est ce qu'indique le tableau suivant :

Carrière	50	p. 100
Arloing et Courmont	35	—
Schrapf	42,5	—
Sabareanu et Salomon	59	—

alors que nous trouvons : 40,5 p. 100.

2° En recherchant ce qu'étaient devenus nos malades au cours de l'année qui a suivi nos observations, nous avons vu que, chez 8 d'entre eux, l'affection a évolué vers la tuberculose confirmée. De ces 8 hommes, 5, soit 62,5 p. 100, avaient présenté la séro-agglutination, 3, soit 37,5 p. 100, avaient eu au contraire un séro-diagnostic négatif. Chez 19, des signes nouveaux ont apparu après l'épreuve de la séro-agglutination, confirmant nos craintes et rendant très vraisemblable l'existence d'une tuberculose pulmonaire qui ne se révélait pourtant pas encore par les signes physiques habituels. Or 11 d'entre eux, soit 57,9 p. 100 avaient eu un séro-diagnostic positif et 8, soit 42,1 p. 100, un séro-diagnostic négatif.

3° Si nous cherchons maintenant à comparer la valeur du séro-diagnostic à celle des autres symptômes qui peuvent indiquer une imminence de tuberculose, nous trouvons les chiffres suivants :

a) *Perte de poids.*

La perte progressive de poids a été rencontrée 24 fois dans nos 28 observations positives et 26 fois dans nos 41 observations négatives.

Soit dans 85,7 p. 100 des cas où le séro-diagnostic était positif et dans 63,4 p. 100 de ceux où il était négatif.

b) *Rapport du périmètre à la taille.*

En prenant pour base de calcul la moitié de la taille augmentée de un centimètre, nous trouvons parmi nos observations positives 20 sujets qui n'ont pas atteint ce taux et 22 parmi nos 41 observations négatives.

Soit : 71,5 p. 100 de nos observations positives,
53,6 p. 100 de nos observations négatives.

c) *Indice numérique.*

Nous avons relevé 20 observations positives où l'indice était faible ou très faible et 26 observations négatives.

Soit : 71,5 p. 100 pour les observations positives,
63,4 p. 100 pour les observations négatives.

d) *Antécédents.*

Nous avons relevé des antécédents héréditaires ou personnels

chez 11 des sujets de nos observations positives et 10 des sujets de nos observations négatives, soit dans

39 p. 100 des observations positives,
24 p. 100 des observations négatives.

e) Signes cliniques.

Tous nos malades présentaient quelques-uns des signes cliniques que nous avons relatés plus haut. Ces signes, par rapport aux résultats du séro-diagnostic, se répartissent de la façon suivante :

Modifications de la respiration : Observations positives..	32	p. 100 des cas.
— — — négatives .	43,9	—
Signes de bronchite : Observations positives.....	32	—
— — — négatives.....	19,5	—
Signes de pleurésie : Observations positives.....	25	—
— — — négatives.....	29,2	—
Autres signes : Observations positives.....	11	—
— — négatives.....	7,3	—

Nous avons réuni dans le tableau suivant toutes les moyennes que nous venons d'indiquer :

	PERTE DE POIDS	RAPPORT INSUFFISANT DU PÉRIMÈTRE DE LA TAILLE	INDICE NUMÉRIQUE FAIBLE	ANTÉCÉDENTS	MODIFICATIONS DE LA RESPIRATION	PLEURÉSIE	BRONCHITE	AUTRES SIGNES
	P. 100.	P. 100.	P. 100.	P. 100.	P. 100.	P. 100.	P. 100.	P. 100.
Séro-diagnostic positif.....	85,7	71,5	71,5	39	32	25	32	11
Séro-diagnostic négatif.....	63,4	53,6	63,4	24	43,9	29,2	19,5	7,3

Ces moyennes nous permettent de dire que la recherche de la séro-agglutination tuberculeuse est un signe diagnostic d'une valeur incontestable. Parmi les individus présentant des symptômes pouvant faire croire à une tuberculose latente, un certain nombre (de 40 à 60 p. 100) offrent un séro-diagnostic positif et ce sont ceux-là qui, au cours de nos recherches, ont, avec la plus grande fréquence, évolué vers la tuberculose confirmée (62 p. 100 au lieu de 37 p. 100 dans les cas de séro-diagnostic négatif). D'autre part, c'est également chez les sujets dont le sérum est agglutinant pour les cultures de bacille de Koch homogène que l'on rencontre le plus souvent les signes cliniques auxquels on attribue au point de vue du diagnostic précoce de la tuberculose une grande valeur : perte de poids, signes physiques d'une constitution faible, antécédents héréditaires ou personnels.

Au point de vue de la médecine d'armée, nous conclurons donc

que la recherche du séro-diagnostic de la tuberculose chez les sujets douteux, les malingres et les fatigués du début de l'entraînement, peut rendre de grands services en permettant de surveiller ou d'éliminer temporairement ceux chez qui cette recherche est positive. La méthode du séro-diagnostic tuberculeux est applicable à l'armée parce qu'elle est absolument inoffensive. Elle nécessite, il est vrai, un laboratoire et un opérateur habitué à sa pratique, mais ce n'est pas là une objection puisque le sang recueilli dans des tubes capillaires peut être ensuite expédié à grande distance à un laboratoire régional. En un mot, c'est un moyen de diagnostic de la tuberculose au début, à la fois utile, inoffensif et facile et qui, par suite, mérite d'être employé.

TABLEAU A. — **Cas où le séro-diagnostic a été positif.**

N°	PÉRIMÈTRE		INDICE		POIDS		ANTÉCÉDENTS	BACILLES	SIGNES CLINIQUES	ÉVOLUTION VERS LA TUBERCULOSE	
	augmenté	diminué	fort	faible	augmenté	diminué				confirmée	très probable
1	—			—		—	0	0	Modifications de la respiration et submatité au sommet gauche.		—
2		—		—		—	Pers.	0	Bronchite généralisée.		
3	—		—			—	Pers.	0	Modifications de la respiration.		
4	—		—			—	Collat.	0	Modifications de la respiration sommet droit.		
5		—	—			—	0	0	Pleuresie sèche.		
6		—		—		—	Pers.	0	Pleurésie sèche.		
7		—		—		—	0	0	Pleurésie sèche.		
8	—		—			—	0	0	Bronchite généralisée.		
9		—		—		—	Héréd.	0	Râles fins sommet gauche arrière.	—	
10		—		—		—	0	0	Pleurésie sèche.		
11		—	—			—	0	0	Modifications sommet gauche arrière.		
12		—		—		—	Héréd.	0	Bronchite sommet droit, sueurs.	—	
13		—		—	—		0	0	Pleurésie sèche.		—
14		—		—		—	0	0	Bronchite du sommet droit.		
15		—		—		—	Pers.	0	Bronchite du sommet droit.		
16		—		—		—	Héréd.	—	Râles fins sommet droit.	—	
17		—		—		—	0	0	Modifications de la respiration.		—
18		—		—		—	0	—	Râles fins sommet droit.	—	
19		—		—		—	Collat.	0	Modification respiration, sommet gauche.		
20	—		—			—	Pers.	—	Laryngite.	—	
21		—		—		—	0	0	Modification respiration, sommet droit.		
22	—		—		—		0	0	Pas de signes pulmonaires.		
23	—			—		—	0	0	Modification respiration sommet droit.		
24		—		—		—	0	0	Modification respiration sommet droit.		—
25	—		—		—		0	0	Paral. des extenseurs main dr.		
26		—		—		—	0	0	Bronchite sommet gauche.		—
27		—		—		—	Pers.	0	Pleurésie à gauche.		
28		—		—	—		0	0	Pleurésie sèche.		

TABLEAU B. — **Cas où le séro-diagnostic a été négatif.**

N°	PÉRIMÈTRE		INDICE		POIDS		ANTÉCÉDENTS	BACILLES	SIGNES CLINIQUES	ÉVOLUTION VERS LA TUBERCULOSE	
	augmenté	diminué	fort	faible	augmenté	diminué				confirmée	très probable
1	—			—	—		Collat.	0	Modifications respiration sommet gauche.		—
2		—		—		—	0	0	Pleurésie sèche.		—
3	—		—			—	0	0	Modifications respiration sommet gauche.		
4		—		—	—		0	0	Bronchite aiguë sommet gauche.	—	
5		—		—		—	0	0	Laryngite chronique.		
6		—		—		—	0	0	Pleurésie sèche.	—	
7		—		—	—		Pers.	0	Modification respiration sommet droit.		—
8	—		—			—	0	0	Bronchite généralisée.		
9	—		—			—	0	0	Abcès de la marge de l'anus.		
10	—			—	—		0	0	Pleurésie sèche.		
11		—		—		—	Pers.	0	Modification respiration sommet gauche.		—
12		—		—	—		0	0	Bronchite localisée sommet gauche.		
13		—		—		—	0	0	Modification sommet droit.		
14	—			—		—	0	0	Râles fins sommet droit arrière.	—	
15	—			—		—	Pers.	0	Pas de signes pulmonaires, sueurs nocturnes.		
16		—		—		—	0	0	Modification sommet gauche.		
17	—			—		—	0	0	Obscurité respiration sommet droit arrière.		
18	—			—	—		0	0	Pleurésie sèche sommet gauche en avant.		
19		—		—	—		0	0	Pleurésie sèche.		
20		—		—		—	Héréd.	0	Pleurésie sèche sommet droit avant et arrière.		
21	—		—		—		0	0	Pleurésie sèche.		
22	—		—			—	0	0	Modification respiration sommet droit.		
23	—		—		—		0	0	Modifications respiration sommet gauche.		
24		—		—		—	0	0	Modifications respiration sommet droit.		
25	—		—			—	0	0	Bronchite sommet droit.		
26		—		—	—		Pers.	0	Bronchite généralisée.		
27		—		—	—		0	0	Modifications respiration sommet gauche.		
28	—			—	—		Pers.	0	Pleurésie sèche.		
29		—		—		—	Héréd.	0	Modifications sommet droit.		
30	—			—		—	0	0	Bronchite généralisée.		
31	—		—			—	0	0	Modifications sommet droit.		
32	—		—			—	0	0	Pleurésie sèche.		
33		—		—		—	0	0	Modifications sommet gauche arrière.		
34		—		—	—		0	0	Modifications de la respiration sommet gauche.		
35		—		—	—		0	0	Pleurésie sèche sommet gauche avant.		
36	—		—			—	0	0	Pleurésie sèche.		
37		—	—			—	0	0	Bronchite du sommet gauche.		
38	—		—			—	Héréd.	0	Modifications respiration sommet droit avant.		
39		—	—			—	0	0	Modifications respiration deux sommets.		
40		—	—		—		0	0	Obscurité respiration sommet gauche.		
41		—	—			—	0	0	Pleurésie sèche.		

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU MODE D'ACTION DES ABCÈS DE FIXATION

Par le Dr CONOR

Médecin major.

Nombreux sont les cas dans lesquels les abcès de fixation ont été employés depuis la première communication de Fochier[1]. Lépine[2], Gingeot[3], Fieux[4], Olivier[5], etc., ont montré leur action favorable. La thèse très complète de Carles[6] a bien mis au point la question et prouvé que, dans certains cas graves de maladies infectieuses, notamment de l'appareil respiratoire, cette méthode pouvait rendre de réels services.

Enfin, plus récemment, M. le prof. Lemoine[7], dans une très intéressante communication à la Société médicale des hôpitaux, a constaté que, sur 18 malades atteints de catarrhe suffocant, 9 traités par les méthodes thérapeutiques ordinaires ont tous succombé, tandis que, sur les 9 autres traités par les injections d'essence de térébenthine, 6 ont guéri.

Nous avons eu l'occasion de traiter, par les abcès de Fochier, un malade dont nous croyons intéressant de relater l'observation.

Le 30 avril 1906, entrait dans nos salles, à l'Hôtel-Dieu de Rouen, le soldat H..., du 39e d'infanterie, atteint de broncho-pneumonie.

Ses parents sont décédés : le père, de maladie inconnue ; la mère, d'un cancer. Il a des frères en bonne santé.

Comme antécédents personnels, nous notons chez lui une rougeole, puis un ictère prolongé ayant duré 2 mois en 1905. Pas de syphilis, mais des habitudes alcooliques avérées.

Le dimanche 29 avril, il prend froid dans la soirée et passe une mauvaise nuit. Il se rend à la visite le lendemain matin, et le médecin du régiment l'évacue de suite sur l'hôpital.

1. *Lyon médical*, 23 août 1891.
2. *Semaine méd.*, mars 1892.
3. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 13 mai 1892.
4. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1904.
5. *Normandie méd.*, 1892.
6. Bordeaux, 1903.
7. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 mars 1905.

Nous nous trouvons en présence d'un homme de constitution robuste, et, ce qui frappe dès l'abord, c'est la dyspnée qu'il présente, ainsi que l'état de profond abattement.

L'examen de l'appareil respiratoire révèle de la submatité à la base droite en arrière, la présence de râles ronflants et sibilants dans toute la poitrine, avec prédominance à droite, accompagnés de quelques râles muqueux fins. Il n'y a pas de souffle, pas de localisation nette. Les crachats sont spumeux et purulents, avec quelques stries de sang, mais n'ont point l'aspect des crachats de pneumonie.

Le nombre des respirations est de 40 par minute. Le malade tousse peu; il n'a pas de point de côté. Le pouls est rapide, petit, mou, dépressible.

Nous notons un peu de diarrhée et un vomissement. La langue est sèche et fuligineuse. Le malade s'alimente mal et ne prend que difficilement le lait et les tisanes qu'on lui présente.

Son système nerveux est lui-même atteint, il répond à peine et délire un peu.

Le soir, le délire augmente, on est obligé de l'attacher dans son lit.

Il y a des flots d'albumine dans les urines.

Température : 40°6 le matin, 41° le soir.

Le traitement consiste en thé alcoolisé, lait, digitale, enveloppements froids du thorax.

Le 2 mai, même état; délire calme le jour, violent le soir.

Le 3, nous constatons un changement notable. L'état général est plus mauvais, les traits sont tirés, les signes broncho-pulmonaires sont les mêmes; il y a peu d'expectoration. Pouls rapide et petit, avec intermittences. La stupeur est telle que nous faisons le séro-diagnostic qui est négatif.

A la partie supérieure du thorax, nous notons l'apparition de nombreuses pétéchies. Température : 40°.

Le 4 mai, l'état s'est encore aggravé. Les signes stéthoscopiques sont les mêmes, mais le malade ne crache pas. Il y a de la dyspnée : 40 respirations. La température est à 40°1; le pouls est à 120, petit, intermittent. Les pétéchies sont plus nombreuses sur la poitrine. Le malade a de l'incontinence des urines et des matières fécales, du délire tranquille. Les traits sont tirés, les yeux révulsés, la langue fuligineuse. Il existe de la carphologie.

En présence de cet état désespéré, nous pratiquons à la face externe de la cuisse droite une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube d'essence de térébenthine rectifiée et stérilisée, avec toutes les précautions d'asepsie.

Le lendemain, nous sommes heureusement surpris de retrouver notre malade dont l'état ne s'est pourtant guère amélioré. La respiration est à 44, le pouls rapide et petit, la température à 39°8. Mais nous constatons que l'abcès a réagi; la peau est chaude, rouge et tuméfiée à ce niveau, ce que nous considérons comme très important au point de vue du pronostic. Le malade est trop obnubilé pour sentir cette inflammation.

Nous prescrivons une potion à l'ergotine et ipéca.

Le 6, légère amélioration. La dyspnée est moins intense; l'abcès augmente de volume.

Le 7 mai, le mieux s'est bien accentué. Nous trouvons un malade calme, n'ayant plus de délire, comprenant ce qu'on lui dit et répondant normalement. Le pouls à 92, est régulier, sans dichrotisme ni intermittences. Râles fins sans foyer dans toute la poitrine, surtout à droite; peu d'expectoration. T. : 37°9 et 38°2.

Le 8, l'état général est bien meilleur. Le malade a dormi; il se trouve bien et demande à manger. L'abcès est de la grosseur d'un œuf de poule, un peu douloureux, très limité, sans lymphangite.

On prélève du sang, dans les conditions habituelles, dont on fait des cultures. Disons de suite que nous y avons décelé la présence à l'état de pureté du pneumocoque de Talamon-Frænkel.

L'urine est abondante et contient du sang. Son analyse donne les résultats suivants :

Densité	1 023
Réaction	acide
Urée	25 gr. 22 par litre
Chlorure en NaCl	0 gr. 468 par litre
Acide phosphorique total	1 gr. 78
Indican	légères traces
Sang	réaction positive
Albumine	0 gr. 10 par litre (due au sang)
Glucose	néant.

Le 9, même état. Le malade, constipé depuis trois jours a une selle abondante. Urine : 1 500 grammes. Respiration : 32 par minute.

Le 11, l'état est un peu moins satisfaisant, le pouls plus petit. T. : 38°7 et 38°6. Il existe de la suppuration de l'oreille droite.

Le 12, l'état est redevenu franchement mauvais. Submatité à la base droite du poumon, râles fins sans localisation. Les urines sont abondantes (2 litres) et hématiques. L'abcès provoqué est gros comme le poing. On pratique à la cuisse gauche une nouvelle injection d'essence de térébenthine, drap mouillé, caféine.

Le 14 mai, on constate une légère amélioration; mêmes signes stéthoscopiques, dyspnée intense : 48 respirations. Le pouls à 120 est régulier. Le nouvel abcès réagit.

Le 15, même état. Le malade demande à manger et se trouve bien. T. : 38°. Le premier abcès, gros comme le poing, est ponctionné aseptiquement avec la seringue de Roux; il ne sort que quelques gouttes de pus dont on fait des frottis et dont on ensemence du bouillon et de la gelose. On en fait aussi une injection de 1 centimètre cube sous la peau de la cuisse d'un cobaye de 800 grammes. On incise alors aseptiquement cet abcès qui donne issue à environ 250 grammes de pus épais, jaunâtre, avec des lambeaux de tissus sphacélés, sans odeur de térébenthine. Lavage à l'eau oxygénée, pansement à la gaze stérilisée, après drainage par une mèche de gaze.

Le pus, examiné de suite, ne montre aucun germe.

Le 16, l'état du malade est mauvais; dyspnée, pouls petit, à 84. L'abcès

incisé va bien; l'autre abcès évolue normalement. Les râles semblent moins nombreux. Les urines sont abondantes; l'hématurie est moins accentuée. On note une légère eschare au sacrum.

Le 18, ouverture du second abcès : 200 grammes de pus épais, jaune brun, à odeur de térébenthine, sans germe à l'examen microscopique.

Le 19, on fait les pansements des deux abcès : ni pus ni lymphangite. Mauvais état général. La température et à 40°2, le pouls rapide, petit; la respiration rapide et haletante. Pronostic très sombre.

Le 20, l'état du malade paraît un peu moins mauvais; le pouls est à 100, la température à 37°5 le matin. Il y a un litre d'urine à peine rouge. Le malade répond bien, n'a pas d'agitation. Néanmoins la dyspnée est très intense.

Le soir la dyspnée augmente, la température remonte, l'état général s'aggrave, et le malade meurt dans la nuit.

Autopsie. – Le corps n'est pas très amaigri. Les traces d'ouverture des abcès sont nettes, sans pus, ni rougeur, ni lymphangite. A l'ouverture du thorax, on reconnaît, à droite, de nombreuses adhérences de la plèvre qui est très épaissie et adhère intimement au parenchyme pulmonaire.

Le poumon droit est volumineux (1 550 grammes). Il va au fond de l'eau. Il présente de la congestion intense généralisée, quelques gouttelettes de pus apparaissent lorsqu'on le presse; on trouve des lésions nettes de broncho-pneumonie. A la base, on découvre un infarctus suppuré. Le poumon gauche est moins dense et présente de la congestion; il pèse 670 grammes.

Cœur normal, pèse 310 grammes; quelques traces d'athérome à l'aorte.

Le foie est gras, pesant 1 500 grammes.

La rate, volumineuse et un peu diffluente, pèse 260 grammes. Les reins pèsent 200 grammes. A la coupe, on trouve une surface rouge foncé, notamment au niveau des pyramides.

Les autres organes ne présentent rien de particulier.

Ajoutons que le cobaye inoculé le 15 est mort le 21 au matin. Il ne pèse que 600 grammes (au lieu de 800 grammes le jour de l'inoculation). Rien au point inoculé : ni pus, ni induration. L'autopsie de cet animal révèle un foie infectieux ainsi qu'une augmentation notable du volume de la rate.

Les milieux ensemencés le 15 avec le pus de l'abcès avec lequel a été inoculé le cobaye sont restés absolument stériles.

Plusieurs points nous paraissent dignes d'intérêt dans l'histoire de ce malade.

Nous remarquons d'abord que les abcès se formèrent chaque fois, l'organisme réagit, et cette réaction fut suivie d'une amélioration notable.

Les injections ne furent pas très douloureuses, il n'y eut pas de lymphangite, pas de grands décollements, et nous pensons avoir obtenu ces résultats en choisissant la région externe de la cuisse comme lieu de la piqûre, en injectant seulement un centimètre cube,

et surtout en nous servant d'essence de térébenthine *rectifiée* et *stérilisée*.

L'action favorable de ces abcès nous a paru indéniable, et si les améliorations que nous avons constatées ne furent malheureusement que passagères, nous avons néanmoins obtenu une prolongation de la maladie qui aurait peut-être guéri, si notre malade n'avait pas été alcoolique et n'avait pas eu une pleurésie ancienne du côté du poumon atteint. Enfin, bien que la première injection ait été faite le quatrième jour, nous avons peut-être eu tort de ne pas la pratiquer d'une façon plus précoce.

Comme nous l'avons signalé au cours de l'observation, les cultures faites avec le sang du malade nous ont révélé la présence du pneumocoque de Talamon-Frænkel. Or, dans le pus de l'abcès provoqué, nous n'avons retrouvé aucun germe, à l'examen direct ou après culture en différents milieux. Pourtant, le nom d'abcès de fixation signifie « migration des microbes de l'infection vers le point nouvellement lésé ». Les observations ne manquent point, d'ailleurs, dans lesquelles le pus d'un abcès contenait le pneumocoque, le streptocoque ou le bacille d'Eberth, cause de la maladie. A l'appui de la théorie de la fixation, Carles a pu démontrer la localisation élective de l'arsenic, du cuivre et du mercure dans le pus des abcès provoqués.

Mais cette théorie n'est point la seule qui ait été émise pour expliquer le mode d'action de cette thérapeutique. Pour certains auteurs, les résultats sont dus aux propriétés antiseptiques, ozonisantes et stimulantes de l'essence de térébenthine. Pour d'autres, on doit les attribuer à la révulsion, à la dérivation (Laveran[1], Dieulafoy[2], Jacques[3]); c'est en quelque sorte la vieille doctrine des métastases.

D'autres théories serrent de plus près le mécanisme obscur de la pyogénèse artificielle.

Le facteur le plus important est, d'après Bauer[4], l'hyperleucocytose consécutive à l'injection d'essence de térébenthine. Mais cette hyperleucocytose n'est point constante, et M. Chantemesse a noté une diminution du nombre des globules blancs.

La variété de ces éléments doit peut-être entrer en considération. Ainsi M. Lemoine[5] a constaté, après l'injection, une hyperleucocytose caractérisée par une augmentation des polynucléaires (80 à 86 p. 100), et une dimunition des lymphocytes (13 à 20 p. 100).

1. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 mars 1892.
2. *Id.*, 25 mars 1892.
3. Thèse Bordeaux, 1896.
4. *Arch. f. pathol. Anat.*, CLVI, 3.
5. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 mars 1905.

On a encore émis l'hypothèse de l'augmentation de l'état bactéricide du sang; M. La Torre[1] a constaté ce fait expérimentalement.

Il serait imprudent, croyons-nous, d'adopter actuellement une opinion exclusive et l'éclectisme nous semble plus sage en pareille matière. La pyogénèse artificielle agit en effet très probablement de façon complexe, et il faut considérer la fixation, l'état bactéricide du sang, les modifications du nombre et de la qualité des globules blancs.

Néanmoins, d'après les travaux de Carles, les abcès de fixation paraissent bien mériter leur nom de « fixateurs ».

Mais, objectera-t-on, comment expliquer la stérilité de la plupart de ces abcès? Par l'action microbicide de l'essence de térébenthine, a-t-on répondu. Cette action a été démontrée par Chamberland[2] qui a expérimenté avec le bacillus anthracis : c'est seulement avec la proportion de 1 sur 24 200 que peut s'effectuer le développement de ce bacille. D'autre part, si au lieu d'essence on emploie l'éther, la caféine, etc, le pus est au contraire riche en microbes de l'infection traitée.

Pourtant, les récentes expériences de La Torre[3] paraissent infirmer l'opinion qui fait de l'action microbicide de l'essence de térébenthine la cause de la stérilité des abcès. M. La Torre inocule des lapins avec des cultures de charbon, puis il les traite par des injections d'essence de térébenthine. Dans le pus de l'abcès provoqué, il observe des bactéridies en nombre bien plus considérable que dans le sang. Il en est de même pour le staphylocoque : chez une femme traitée par la méthode de Fochier, les staphylocoques existaient dans le foyer primitif de l'infection, dans le sang et dans le pus térébenthiné.

Nous aurions une tendance à croire que l'action de ces abcès artificiels est due à l'apport en ces points, non pas tant des microbes en circulation dans le sang, que des toxines secrétées par eux.

Nous avons vu, en effet, que l'infection pour laquelle fut traité notre malade était une pneumococcie; d'autre part, le pus de l'abcès était amicrobien, comme l'ont prouvé l'examen direct et le résultat négatif des cultures. Mais ce pus stérile, prélevé aseptiquement et injecté sous la peau d'un cobaye, a provoqué la mort de cet animal, et l'examen du foie et de la rate nous a démontré qu'il avait succombé à une intoxication rapide.

1. *Il mecanismo d'azione degli ascessi di fissazione*, Roma, 1904.
2. *Ann. Inst. Pasteur*, 1888.
3. *In* Cellarier, thèse de Bordeaux, 1905.

Dans ces conditions, nous sommes amené à croire que, si le pus de l'abcès ne contenait point le germe facteur de l'infection de notre malade, il contenait une dose considérable de toxines dont la mort du cobaye nous semble la preuvè indéniable.

L'action favorable de la méthode de Fochier nous paraît résider surtout dans la *dérivation* vers un point choisi de l'organisme et la *fixation* en ce point des toxines sécrétées par le microbe en cause.

Service de M. le Dr de Beurmann, a l'hôpital Saint-Louis

TUBERCULOSES CUTANÉES POST-EXANTHÉMATIQUES

TUBERCULOSES CUTANÉES MULTIPLES DISSÉMINÉES POST-MORBILLEUSES

POUSSÉE LUPIQUE POST-VARIOLEUSE

Par H. GOUGEROT
Interne des hôpitaux.

Si la survenue de lupus et d'autres tuberculoses cutanées après la scarlatine et surtout la rougeole a été plusieurs fois signalée et a suscité quelques travaux, le développement du lupus ou l'accroissement subit d'un lupus préexistant sous l'influence d'une variole n'ont pas été étudiés.

De ces deux observations, suivies dans le service de notre maître M. le Dr de Beurmann, l'une de lupus disséminé post-rubéolique, précisera certains points de l'étude clinique des tuberculoses cutanées post-éruptives, l'autre de lupus ayant subi, sous l'influence d'une variole, une brusque et terrible extension, montrera l'importance de la variole dans le développement des tuberculoses cutanées.

I. — Tuberculoses cutanées après la rougeole et la scarlatine.

Cette prédisposition à la tuberculose que créent la rougeole et la scarlatine était depuis longtemps connue et n'est pas un fait spécial aux tuberculoses cutanées. Si l'on cite peu la scarlatine, la rougeole a mérité des anciens le surnom de *vestibulum tabis*. Cette tuberculose post-rubéolique se localise tantôt sur le système ganglionnaire (cervical ou trachéo-bronchique), tantôt sur le poumon; elle revêt toutes les formes; quelquefois elle est aiguë : granulie ou broncho-pneumonie, tuberculose tuant l'enfant pendant sa convalescence; plus souvent elle est subaiguë ou chronique : « l'enfant continue de tousser, on constate les râles plus ou moins localisés et bientôt

tous les signes d'une broncho-pneumonie ulcéreuse tuberculeuse (phtisie vulgaire) qui peut durer plusieurs mois ». D'autres fois, la tuberculose sommeille ne se manifestant que quelques semaines après la guérison sous forme de méningite. La rougeole tantôt prédispose et crée la tuberculisation, tantôt elle produit une exacerbation d'une tuberculose ancienne jusque-là latente. Même prédisposition aux tuberculoses cutanées, mêmes variétés d'évolution et mêmes graduations, même mécanisme.

ROUGEOLE : Nombreux sont les auteurs qui en ont cité des cas : Besnier (*Annales de Dermat.*, 1889, p. 32 : un cas) Comby, Doutrelepont (*Arch. f. Dermat.*, 1894, Bd. 29, p. 211 : deux cas), Feulard, Leichtenstern (*Münch. m. Wochenschrift*, 1897, n° 1 : un cas), Haushalter (*Annales de Dermat.* 1898, p. 445 : deux cas), Du Castel (*Annales de D.*, 1898, p. 729 : trois cas), Adamson (*Brit. Journal of Dermat*, 1898, p. 20 : un cas), Pelegatti, Torok, Hall (*Brit. Med. Journal*, sept. 1901, p. 866 : un cas), Colcott Fox, Gaucher et Druelle (*Gaz. des Hôp.* p. 699, 1905). Tous ces faits ont trait à des *tuberculoses disséminées* (Multiple disseminated lupus following measles) car les cas de lupus à localisation unique (et le plus souvent faciale), à la suite de rougeole, sont devenus presque une banalité, tant ils sont fréquents (Loustau, thèse Paris, 1901).

De ces faits épars il semble que l'on puisse tirer quelques constantes cliniques, et tous peuvent se résumer en trois formes évolutives :

La première est la forme chronique à poussées successives, à foyers persistants extensifs. Peu après la convalescence, les semaines et mois suivants vont éclore successivement des petits foyers de tuberculose cutanée. Ces apparitions se poursuivent les années suivantes, de nombreuses régions du corps arrivent aussi à être touchées. Chacun de ces foyers s'accroît d'une façon lente mais presque fatale sans qu'on arrive à les arrêter; il en résulte de larges placards dont les bords sont en pleine activité. Le pronostic est mauvais, malgré le peu d'atteinte de l'état général au moins au début.

La deuxième est la forme subaiguë à poussée unique, à foyers petits, persistants, mais non extensifs (tuberculose diffuse et immobile de Du Castel). Dans la convalescence ou immédiatement après, donc de façon très précoce, apparaissent en une fois de multiples foyers de tuberculose cutanée. Ces foyers sont petits, mais très disséminés; n'ayant aucune tendance ni à l'aggravation ni à la régression, ils persistent, petits, donnant à l'éruption un aspect spécial à nodules isolés. Le pronostic est bénin.

La troisième comprend des faits disparates aigus, mais ce qui relie entre eux tous ces cas, c'est la concomitance de tuberculoses viscérales graves, chroniques ou aiguës, qui ne tardent pas à emporter le malade. La tuberculose cutanée n'est qu'un épiphénomène, montrant que le système tégumentaire, si rarement touché dans les tuberculoses généralisées, n'a même pas été épargné.

Première forme : chronique a poussées successives, a larges foyers persistants et extensifs.

Observation. — Nath. L..., âgée de vingt-trois ans (salle Lorry, n° 1, puis salle Gibert, n° 16), est atteinte de lupus de Willan multiples et généralisés à la face et à tout le corps. Tout date d'une rougeole survenue à l'âge de neuf ans et demi, auparavant elle n'avait jamais rien eu ; cette rougeole, qui pourtant paraît avoir été bénigne (10 jours de lit), semble donc avoir mis en branle les processus tuberculeux broncho-pulmonaire et cutané. En effet elle en garda une bronchite traînante à poussées répétées qui depuis cinq ans semble s'atténuer : les poussées aiguës sont très espacées et insignifiantes, elle toussote encore mais ne crache pas, ses sommets ont des signes manifestes de tuberculose encore peu avancée : sommet gauche : en arrière submatité, inspiration et expiration, saccadées, rudes, graves ; sommet droit : inspiration saccadée forte, rude et haute, craquements en avant et en arrière.

L'état général est assez bon, elle est cependant amaigrie. Tous les foyers cutanés sont des lupus de Willan caractéristiques, plans, non ulcéreux ; ils sont au nombre de 18 environ disséminés sur tout le corps, certains extrêmement étendus et formés de la réunion de plusieurs foyers secondaires, ce qui rend illusoire une numération exacte.

Le lupus de la *face* occupe le nez, remontant jusqu'à sa racine, déborde sur les joues de chaque côté (vespertilio), comprend toute la lèvre supérieure, il n'atteint pas les paupières inférieures ni les tragus. Traité par la Finsenthérapie, ce lupus est presque guéri : seuls subsistent quelques nodules isolés qui bientôt vont disparaître. Ce lupus avait résisté à tous les traitements : scarifications, ignipuncture suivies d'applications de permanganate, faits à l'hôpital Saint-Louis même. La photothérapie en a amené au contraire la presque guérison, laissant une de ces cicatrices fines et souples comme seule la méthode danoise sait le faire. Mais les lésions de l'intérieur du nez persistent, malgré un traitement suivi [1], restant une éternelle menace de récidive cutanée.

L'*oreille gauche* est prise toute entière. Le pavillon est boursouflé par les tubercules qui l'infiltrent, aucun n'est ulcéré. Le lupus auriculaire cutané a succédé à une otite chronique, sans doute bacillaire, survenue, elle aussi, après la rougeole comme le coryza. C'est ce foyer profond qui a ensemencé

1. Cautérisations, et même grattages et ablations.

les lésions cutanées; c'est cette tuberculose de l'oreille moyenne qui, s'étendant peu à peu vers l'oreille externe, y a déterminé le lupus. Ce processus d'abord muqueux puis cutané est donc tout à fait semblable à celui du lupus de la face précédé de tuberculose des fosses nasales.

A la face antéro-latérale du *cou* s'étend un large lupus qui s'étend jusqu'à la région sus-hyoïdienne, atteignant presque le menton, mais restant distinct du lupus facial. C'est une très large cicatrice plissée assez fine, bordée d'une seule rangée de tubercules willaniques, qui constitue un bord plus ou moins arrondi, l'intérieur de la zone cicatricielle est parsemée çà et là de quelques nodules isolés ou agminés (repullulation dans la cicatrice si caractéristique de la tuberculose). La lésion s'étend peu à peu et très lentement par sa mince bordure de « tubercules ». Ce lupus n'a pas été précédé d'adénite suppurée et de fistules ganglionnaires qui, ensemençant la peau autour d'elles, sont la cause la plus habituelle des lupus du cou. Les ganglions furent gros un moment, mais jamais ne s'ouvrirent à la peau.

Dans *l'aisselle gauche*, placard analogue à celui du cou, mais plus petit, formé d'une large cicatrice bordé d'une rangée de tubercules avec au centre 4 à 5 nodules récidivants.

A la région sous-claviculaire gauche un *seul* nodule isolé, restant unique depuis longtemps.

Au dos, deux cicatrices arrondies de placards lupiques traités et disparus. *Ces deux cicatrices sont devenues chéloïdiennes.*

A la *main gauche*, les 5e et 4e doigts, la moitié interne et inférieure du dos de la main sont envahis par des nodules confluents non ulcérés et déterminant une desquamation sèche à larges lambeaux psoriasiforme. Le 5e doigt, atrophié, recroquevillé et douloureux, a du être amputé.

Au bras droit deux larges foyers, l'un à la face externe du coude, irrégulier et squameux, *s'étendant sur un point pour rétrocéder sur un autre*, l'autre à la face postérieure du poignet à nodules confluents. *Le bord inféro-externe de ce dernier placard est chéloïdien* [1].

A la face externe du 4e doigt droit, quelques nodules isolés.

Toute la fesse droite est envahie depuis le bord supérieur de l'os iliaque jusqu'à plusieurs centimètres au-dessous du pli fessier en haut, depuis la marge de l'anus presque atteinte jusqu'à la face antérieure de la cuisse en largeur. Cet immense placard est formé de la réunion d'une série d'îlots irréguliers. Ces placards secondaires sont tantôt formés de nodules agminés et plus ou moins serrés, tantôt ce sont des cicatrices dont la bordure seule est nodulaire, le centre étant souvent parsemé de nodules de repullulation. Autour des bords si irréguliers de cet archipel se disséminent quelques nodules isolés. Deux grands placards à la face antérieure des *cuisses droite et gauche* isolés du grand placard fessier droit, mais *relié à lui par une série*

1. Cette prolifération chéloïdienne sur des cicatrices tuberculeuses bacillaires et sur le bord même d'un placard en activité, est en faveur de la *théorie infectieuse et tuberculeuse des chéloïdes* soutenue à plusieurs reprises en Angleterre, et en France soulevée par M. Darier. Nous avons résumé la question à propos d'un malade présenté à la Société de Dermatologie (Décembre 1905. *Bulletins*, p. 963).

de petits amas nodulaires interfessiers et intercruraux. Cet immense foyer semble encore *en progression et en activité* : le bord gagne vers le pli interfessier, et çà et là repullulent en pleine cicatrice de nouveaux nodules.

Le reste du membre inférieur droit est indemne.

D'autres placards sont disséminés à la jambe et au pied gauches, trois à la jambe et au genou, circinés et à centre cicatriciel guéri, un au 4e doigt dont l'ongle est tombé.

Il est à remarquer que ces placards sont tous du même type, tous constitués par le tubercule willanique élémentaire dermique non ulcéré. Les quelques différences tiennent au mode de groupement : là nodules agminés et confluents, ici isolés et réunis en groupes ou en bordures; cicatrices avec ou sans nodules de repullulation, épiderme squameux ou non.

Les foyers lupiques sont apparus *successivement* : le *premier 5 mois après* l'éruption rubéolique à la fesse, puis successivement à la face et aux membres. Le lupus facial semble avoir débuté vers douze ans et demi à treize ans, il avait été précédé de *lésions nasales*, ce qui est presque la règle, lésions qui commencèrent dans la convalescence de la rougeole, *un mois après l'éruption*; c'est cette tuberculose précoce de la muqueuse nasale qui peu à peu s'étendant a envahi de proche en proche le nez et la face. *Le dernier foyer* survint *il y a quatre ans* (à dix-sept ans) au genou gauche. *Chacun de ces lupus apparut sous forme de 1 à 2 nodules isolés*[1] ou « tubercules » de Willan, *insidieusement et sans réaction générale*; il ne semble pas y avoir de relation entre les poussées bronchitiques et les poussées, cutanées. *Ces nodules isolés et très peu nombreux prolifèrent* essaiment autour d'eux des nodules semblables et *constituent les lupus* figurés plus ou moins étendus des membres et du tronc. *Leur marche est lente*, mais malgré les efforts thérapeutiques il a été le plus souvent *impossible de les arrêter*.

Ainsi s'affirment les deux caractères principaux de cette forme[2] : APPARITION SUCCESSIVE DE FOYERS MULTIPLES; — EXTENSION PROGRESSIVE ET AGGRAVATION DE CHACUN DE CES FOYERS.

Il faut ajouter quelques caractères secondaires.

Début *non précoce*, dans les semaines qui suivent la convalescence.

Apparition d'un foyer isolé puis d'un autre, *se succédant pendant plusieurs années.*

1. Sauf ceux de la face et de l'oreille qui sont secondaires à des foyers profonds muqueux.

2. Cette forme disséminée successive est la forme habituelle des lupus généralisés, en dehors des lupus postexanthématiques; elle prouve la persistance du premier foyer infectant qui de temps à autre émet des décharges bacillaires, d'où proliferations de nouveaux foyers.

Petitesse des foyers primitifs, mais qui, s'étendant peu à peu, constituent de *larges placards*.

Donc mauvais pronostic, bien que l'état général reste longtemps indemne.

Proches de ces cas sont les tuberculoses verruqueuses disséminées citées par Comby, Adamson, Gaucher et Druelle, par leur accroissement continu, sans tendance à la régression.

DEUXIÈME FORME : SUBAIGUË A POUSSÉE UNIQUE, A FOYERS PETITS, PERSISTANTS, NON EXTENSIFS (« *tuberculose diffuse et immobile* » de *Du Castel*).

La première observation semble être de Besnier.

BESNIER. — Enfant de quatre ans, sans tare héréditaire et sans tuberculose viscérale. Éruption, il y a un an, deux mois après la rougeole, d'une quarantaine de nodules *lupiques typiques isolés et disséminés* partout; l'inoculation en démontra la nature tuberculeuse que Lailler avait mise en doute, l'histologie avait montré une infiltration lymphoïde du derme sans cellules géantes et sans bacilles. Lorsqu'il est éruptif et aigu le lupus de Willan a donc des caractères tout particuliers sur lesquels insista Hallopeau, et que rappelle le titre de Besnier : Lupus tuberculeux aigu, nodulaire disséminé (et isolé de Willan). Fournier proposa le nom de lupus lenticulaire disséminé syphiloïde.

Mais c'est à Du Castel qu'on doit d'avoir isolé cette forme. Sa description s'appuyait sur trois cas et rappelait les deux cas de Haushalter.

1. DU CASTEL. — Enfant âgé de cinq ans, sans tare héréditaire; *pendant la convalescence* d'une rougeole survenue il y a *deux ans*, éruption de *nodules lupiques disséminés* aux joues, au poignet et au pouce droit, à la partie interne des fesses. L'éruption s'est faite en une poussée et depuis est restée « immobile », quelques nodules semblent avoir disparu sans cicatrice. *La santé générale est excellente.*

2. DU CASTEL. — Enfant âgée de dix ans; l'éruption remonte à plusieurs années et est survenue dans la convalescence d'une rougeole, sur la surface du corps sont disséminées irrégulièrement une cinquantaine de groupes de 4 à 5 tubercules lupiques. Quelques-uns auraient guéri spontanément, les autres persistent sans tendance à l'aggravation et à l'ulcération, ni à la résorption. L'état général est excellent.

3. DU CASTEL. — Enfant de trois ans et demi; l'éruption s'est montrée il y a quatorze mois, trois semaines environ après le début d'une rougeole à complications bronchitique et pulmonaire; il en a conservé une toux quinteuse et coqueluchoïde due à une adénopathie trachéobronchique. Cette

éruption est généralisée et constituée par des groupes de tubercules lupiques réunis en petit nombre, deux à trois. L'état général est bon, malgré l'adénopathie et deux abcès froid.

Ces 4 cas étaient des lupus « tuberculeux » ou willaniques; chez les deux malades de Haushalter, du lichen scrofulosorum[1] se surajoutait aux lésions que Haushalter appelle papules géantes, nodules gommeuses, petites tubérosités, et que Du Castel caractérise lupus.

1° Enfant de douze ans; il y a un an, rougeole dont il a gardé de la bronchite et de la toux, de la diarrhée chronique, et des adénopathies cervicales. Un mois après la rougeole, éruption d'environ 120 nodules lupiques isolés disséminés partout, que l'inoculation montra tuberculeux. L'éruption ne s'était guère modifiée.

2° Enfant de huit ans, atteinte dix-huit mois auparavant de rougeole et peu après d'engorgement ganglionnaire, d'otite et de l'éruption cutanée d'environ 110 éléments[2] partout disséminés : petites nodosités intradermiques gommeuses, « tubérosités » et « papules » nodulaires suivant le degré de développement. « On peut saisir toutes les transitions entre les papules saillantes, les papules affaissées, les cicatrices rosées maculeuses et les petites cicatrices blanches déprimées. »

Il faut ajouter les observations I (lésions diffuses et immobiles) et III de Gaucher et Druelle (Acnitis).

De ces faits on peut, avec Du Castel, tirer les caractéristiques d'une forme clinique de *tuberculose disséminée de la peau* « DIFFUSES ET IMMOBILES » survenant *chez l'enfant à la suite de la rougeole.*

Début précoce, le plus souvent dans la *convalescence même* de la maladie.

Éruption *généralisée* et irrégulière, atteignant la face, les membres et surtout les membres supérieurs, et d'une façon moins accentuée le tronc.

Éruption de *nodules de lupus de Willan* (lupus plan vulgaire) ISOLÉS *ou réunis en petits groupes de 2 à 6, rarement en placards plus grands*, d'où les noms de LUPUS TUBERCULEUX AIGU NODULAIRE DISSÉMINÉ, DE LUPUS LENTICULAIRE DISSÉMINÉ SYPHILOIDE.

Lésions survenant en une POUSSÉE UNIQUE ou (série de poussées successives très rapprochées), atteignant presque immédiatement son maximum de développement, *s'immobilisant dès lors sans présenter de tendance ni vers la guérison ni vers l'aggravation.* « Quelques nodules pourront guérir spontanément en laissant ou sans laisser de cicatrice à leur place, la plupart des nodules s'immo-

1. Du Castel « est porté à admettre que la tuberculose ganglionnaire est en relation causale avec la production du lichen scrofulosorum ».
2. Inoculation positive.

bilisent et peuvent persister ainsi des années sans aucun changement appréciable. »

Coexistence habituelle d'autres tuberculoses broncho-pulmonaires, ganglionnaires, osseuses, développées ou exaspérées par la rougeole; avec cependant *remarquable conservation de l'état général.*

Parfois coïncidence de lichen scrofulosorum.

3° TROISIÈME FORME : AIGUË.

OBS. DE LEICHTENSTERN. — Un enfant de quatre ans, sans tare héréditaire mais de constitution délicate, a eu la rougeole quatre semaines auparavant et ne s'en est pas remis; il entre à l'hôpital en raison d'accès de fièvre répétés; il a de la bronchite des deux bases et une tuméfaction splénique, la peau est normale. Les jours suivants les signes pulmonaires s'aggravent entraînant dyspnée, cyanose et accélération du pouls, ils se compliquent d'un épanchement pleural gauche. Les symptômes généraux continuent : fièvre, etc. — Deux semaines après apparaît au visage la première éruption : ce sont de petites papules de 1 à 3 millimètres, coniques et dures, d'un rouge vif, de contour à pic, et surélevées sur la peau saine. Par poussées successives de 20 à 30 papules, elles envahissent tout le corps. Elles pâlissent et disparaissent par fine desquamation, quelques-unes deviennent vésiculeuses et pustuleuses. Il n'y en eut jamais plus de 20 à 30 à la fois. Ces éléments étaient très riches en bacilles de Koch. Le petit malade mourut de méningite à la fin de la sixième semaine.

En résumé, TUBERCULOSE MILIAIRE CUTANÉE *au cours d'une tuberculose aiguë généralisée, à type de granulie*, se terminant par la méningite.

Apparition vers la sixième semaine après la rougeole.

L'éruption est diffuse et s'est généralisée par poussées successives, correspondant aux décharges bacillémiques.

Les éléments très riches en bacilles sont de courte durée et régressent.

Mort rapide.

Ce n'est pas tant le mode éruptif que la coïncidence d'une tuberculose généralisée aiguë qui individualise cette forme. Elle ne paraît être que la localisation à la peau de la granulie qui atteint l'organisme entier, au point que la peau presque toujours respectée est elle-même atteinte. Ce caractère granulique explique la richesse en bacilles de chaque tubercule cutané. La gravité tient à la généralisation de l'infection bacillémique. Les lésions cutanées semblent par elles-mêmes peu graves, puisqu'elles tendent à la régression.

A propos de ces cas de granulies cutanées, accompagnant la granulie généralisée, il faut insister sur la rareté des tuberculoses cuta-

nées au cours ou à la fin des tuberculoses miliaires aiguës. Cette rareté est d'explication obscure et semble surtout dépendre du peu de réceptivité de la peau envers le bacille de Koch. Et cependant, n'est-ce pas dans ces cas que le bacille a sa plus haute virulence, plutôt que dans ces lupus torpides presque avirulents qui pourtant essaiment au loin des foyers lupiques secondaires; n'est-ce pas dans ces cas que, suivant les auteurs, la peau « fébrile, sèche ou moite » serait plus favorable à la germisation des tubercules. Cornet a invoqué l'évolution trop rapide de ces tuberculoses aiguës ne laissant pas le temps aux lésions cutanées d'apparaître. Mais il est facile de répondre que la germination des bacilles dans la peau est souvent plus courte que la durée habituelle de la maladie, et qu'assez nombreux sont les cas où des tuberculoses cutanées bénignes (2e forme) sont apparues moins d'un mois après la rougeole. Il y a donc là un point obscur, et les causes de localisations nous échappent encore.

Peut-être certains sujets présentent-ils une moindre résistance toute particulière de leur sytème cutané, comme d'autres de tel ou tel viscère.

SCARLATINE.

Mêmes formes dans la scarlatine que dans la rougeole. Mais les rapports de la scarlatine et de la tuberculose sont moins bien connus, les observations de lupus scarlatineux sont plus rares. La question a été étudiée par Philippson (*Berlin. klin W.*, 1892, p. 358 : deux cas), Doutrelepont (*Arch. für Dermat. u. Syph.*, 1894, Bd 29, p. 211) et surtout Tobler dans un remarquable travail paru dans le *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, LIX, Heft 3, p. 346 (1904).

Il est facile de reconnaître les trois formes que nous avons individualisées dans le lupus post-morbilleux. Aux lupus à foyers successifs persistants et extensifs correspondent les deux cas de Philippson :

1° Une enfant de onze ans, indemne de tuberculose viscérale et issue d'une famille non tuberculeuse, a eu la scarlatine à sept ans. Peu après sont survenues sur tout le corps des « taches rouges » formées de nodules, suivies de *multiples récidives in loco et de nouveaux foyers sur d'autres points du corps.*

2° Une enfant de douze ans, atteinte de tuberculose pulmonaire, a eu la scarlatine à trois ans; suivie de lésions oculaires et d'eczéma de la tête bientôt guéri, puis de l'apparition de placards de lupus vulgaire. Le *traitement suivi depuis des années est resté sans résultat : récidives et nouvelles poussées.*

A la forme subaiguë à poussée unique, à foyers persistants non extensifs, répond une observation de Doutrelepont :

Enfant de sept ans, atteint de tuberculose, bien portant jusqu'à l'âge de trois ans, époque à laquelle il contracta la scarlatine. *A la fin de l'éruption* apparurent *rapidement* environ 59 foyers tuberculeux cutanés *disséminés sur tout le corps, restés immobiles depuis.*

Aux formes aiguës[1] appartient la belle observation de Tobler dont la gravité tient des tuberculoses viscérales concomitantes, les lésions cutanées sont en effet bénignes et tendent à régresser.

Un enfant de cinq ans a eu *après la scarlatine de multiples poussées tuberculeuses* : tuberculose pulmonaire, adénopathie trachéobronchique, otite moyenne, tuberculose rénale, et surtout, *tout de suite après la desquamation, en une seule poussée*, une éruption de « lupus scléreux, ou *tuberculose verruqueuse de Riehl et Paltauff.* Ces placards sont *disséminés partout*, même au cou et au visage, mais surtout au membre autour des articulations et du côté de l'extension. Huit mois après la scarlatine les tuberculoses viscérales ont fait d'énormes progrès, *bien que sous l'influence du traitement local les lésions cutanées guérissent.* La tuberculose devient aiguë et une *granulie*, vérifiée à l'autopsie, *emporte le malade onze mois après la scarlatine.*

C'est en résumé une TUBERCULOSE CUTANÉE CHRONIQUE AU COURS D'UNE TUBERCULOSE POLYVISCÉRALE SUBAIGUË ET AIGUË.

De ces cas de tuberculoses cutanées postexanthématiques il est possible de tirer quelques CONCLUSIONS générales :

Après la rougeole, plus rarement après la scarlatine, dans la convalescence ou peu après, peuvent se développer des *tuberculoses cutanées disséminées* irrégulièrement sur tout le corps. Tous les cas rapportés ont trait à des *enfants* d'âge divers (trois à douze ans).

Ces *tuberculoses cutanées ne revêtent ni types morphologiques ni types évolutifs univoques* :

Les types morphologiques sont divers : le plus souvent ce sont des LUPUS DE WILLAN, *et leurs différentes formes*; on a observé aussi le scrofuloderme, la tuberculose verruqueuse, le lichen scrofulosorum, l'acnitis.

D'après l'évolution on peut distinguer TROIS FORMES :

1re FORME (chronique) *à poussées successives, à foyers persistants et extensifs.* Caractérisée par le début peu après la convalescence,

1. L'observation de tuberculose cutanée aiguë post-morbilleuse de Leichtenstern est très différente de cette observation de Tobler et ne s'en rapproche que par l'évolution concomitante de tuberculoses viscérales.

les semaines ou mois suivants; l'apparition successive pendant de longues années de placards tuberculeux cutanés; l'extension et l'aggravation de chacun des foyers qui acquièrent ainsi de grandes dimensions; un pronostic assez grave.

2e FORME (subaiguë) *à poussée unique, à foyers petits, persistants et non extensifs* (tuberculose diffuse et immobile), caractérisée par le début précoce, le plus souvent dans la convalescence même de la maladie, poussée unique généralisée, immobilisation des lésions sans tendance ni à la guérison, ni à l'aggravation : les foyers sont donc petits et restent petits, le pronostic est bénin.

3e FORME (*aiguë*). Cette forme est plus artificielle et comprend des *cas dissemblables* : elle doit surtout ses particularités à l'évolution de *tuberculoses viscérales chroniques ou aiguës concomitantes* qui emportent le malade et rendent le *pronostic fatal.*

Tantôt elle est une vraie granulie cutanée (Leichtenstern), tantôt une tuberculose cutanée à type chronique et bénin au cours d'une tubercuculose aiguë fatale (Tobler).

Ces formes sont reliées entre elles par toutes les transitions.

Les malades sont le plus souvent indemnes d'antécédents héréditaires et personnels tuberculeux, la fièvre éruptive semble donc favoriser la tuberculisation ou révéler une tuberculose jusque-là latente.

La pathogénie de ces disséminations tuberculeuses cutanées est discutée. Endogène et d'origine vasculaire sanguine pour la plupart, elle est pour quelques-uns exogène, par inoculation externe [1].

1. L'origine vasculaire sanguine est la plus admise et nous paraît la plus probable. Du foyer viscéral (ou d'un premier foyer cutané) essaimeraient les bacilles dans la circulation générale, ce que prouve la bacillémie. Ces bacilles s'arrêtant à la peau y détermineraient des efflorescences de types divers. Le processus serait en tout comparable à celui de la syphilis et de certains cas de lèpre (Gougerot, *Tribune Médicale*, 2 mars 1906). Cette colonisation cutanée n'est possible que parce que « la peau est alors un lieu de moindre résistance pour le virus tuberculeux ». La simultanéité des lésions, les lésions vasculaires nous semblent les meilleures preuves.

Cependant quelques auteurs s'insurgent contre l'origine interne de ces tuberculoses cutanées, ils n'y voient que de multiples inoculations externes. On peut invoquer les cas de tuberculoses verruqueuses qui, on le sait, sont le type de l'inoculation externe; la prédominance des lésions aux points de frottement (cas de Tobler), la préexistence des érosions banales (eczéma) pouvant servir de porte d'entrée (cas de Philippson). l'analogie avec des suppurations banales formiculoseuses post-fébriles multiples disséminées et qui paraissent bien d'inoculation externe, l'absence de disséminations tuberculeuses viscérales, la stricte localisation cutanée. Ces arguments ne sont pas sans valeur et certains cas sont peut-être d'origine exogène. Von Veress (*Monatschrift für prakt. Dermat.*, XL, p. 585) ajoute l'apparition après l'exanthème et non pendant (?) et croit que l'histologie ne peut trancher, car le type serait le même (?) dans le lupus d'inoculation externe et interne.

II. — Variole et tuberculoses cutanées.

Si l'on avait pu rassembler quelques cas de lupus post-varioleux, peut-être aurait-on observé les mêmes modalités cliniques que dans les tuberculoses post-morbilleuses et post-scarlatineuses. Cependant, au point de vue général, la prédisposition à la tuberculisation que crée la variole n'est pas la même que la prédisposition créée par la rougeole ou la scarlatine. La tuberculeuse post-morbilleuse ou scarlatineuse apparaît peu après l'éruption, le processus tuberculeux est immédiatement mis en branle, il semble se greffer sur un des éléments ou l'une des complications de la maladie éruptive, ses formes sont multiples, aiguës et chroniques, souvent graves, mais toujours la succession se fait presque sans rémission. Au contraire la tuberculose post-varioleuse semble n'apparaître que très rarement à la convalescence, la réceptivité persiste de longues années, et presque toujours il s'écoule plusieurs mois ou années entre la variole et le début de la tuberculose [1]. Il n'est donc pas étonnant de ne pas rencontrer de tuberculoses cutanées aiguës ou subaiguës disséminées à la suite de la variole : nous n'avons pu en trouver un seul cas dans les auteurs.

Tout autre est notre observation, elle montre *l'influence d'une variole intercurrente au cours d'un lupus existant depuis de longues années, la brusque aggravation et l'énorme extension en quelques semaines, de ce lupus jusque-là torpide.* Déjà nous avons cité des cas de tuberculoses pulmonaire ou laryngées recevant un brusque « coup de fouet » du fait de la survenue d'une variole. Cette influence de la variole sur une tuberculose préexistante paraît donc être d'ordre général, elle doit compter désormais parmi les éléments de gravité du pronostic médiat de la variole.

Obs. — Paquita..., âgée de vingt-trois ans.

Le lupus de Willan est apparu à l'âge de cinq ans au milieu de la joue droite, sous forme d'une dizaine de nodules agminés. Peu à peu il a grandi mais d'une façon presque insensible. Cet accroissement était régulier d'année en année sans poussée subite. En août 1904 il atteignait environ 35 millimètres de diamètre.

En août 1904 survient une variole généralisée et de forte intensité qui la tint un mois couchée. La convalescence fut courte et elle se remit complètement, elle semble même avoir grossi. — Elle avait été vaccinée toute petite, mais non revaccinée. — Les multiples cicatrices, partout disséminées

1. Congrès de la tuberculose, 1905, Paris. Reprenant les idées soutenues par notre maître le prof. Landouzy, dès 1881, nous avons montré ce qu'était cette prédisposition de la variole à la tuberculose, sa presque constance et ses particularités cliniques comparées aux prédispositions créées par d'autres maladies.

témoignent de la généralisation de cette variole. Quelques semaines après, vers octobre ou novembre, — donc pas immédiatement, — le lupus, jusque-là petit et torpide, a subi un énorme accroissement, atteignant 9 centimè-

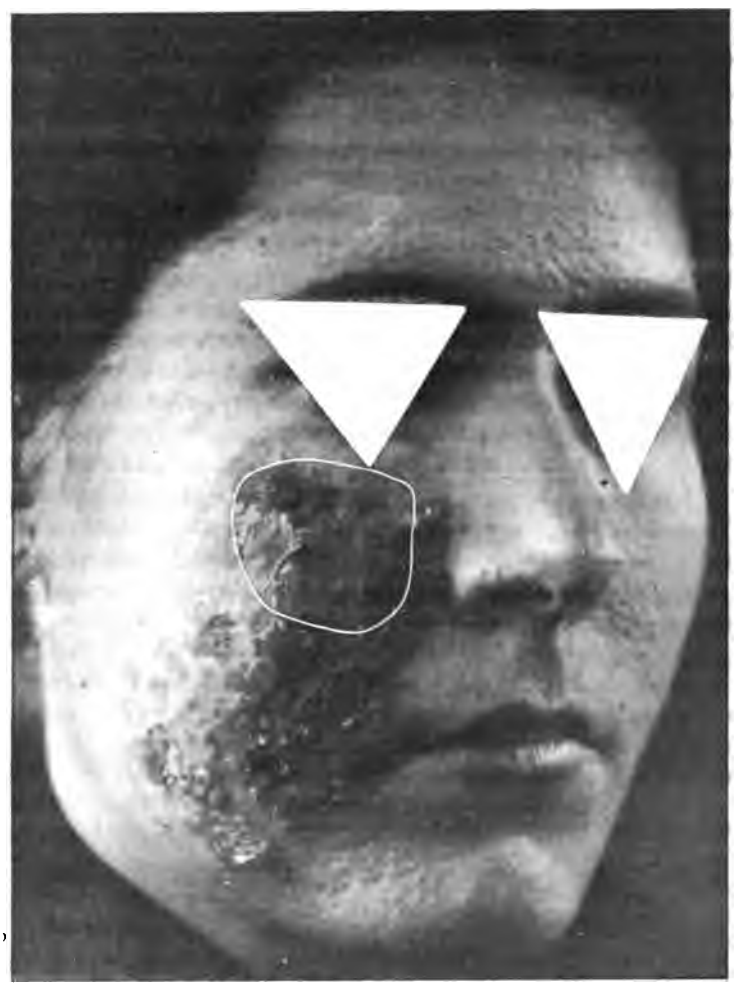


Fig. 1. — Brusque extension en 6 mois à la suite d'une variole, d'un lupus existant depuis 16 ans.

tres de haut sur 5 centimètres de large en quelques mois[1]. Il est resté de même nature et de même aspect qu'auparavant, toujours composé de

1. La *photographie* rend frappante cette énorme extension : le trait blanc représente les limites du lupus avant la variole.

tubercules willaniques non ulcérés, noyés dans une infiltration érythémateuse.

Cet accroissement si rapide et si prononcé a été progressif et sans à-coup. En six mois il a couvert une surface triple de celle qu'il avait mis seize ans à couvrir.

Cette brusque et si large extension contraste vivement avec la petitesse, le très lent développement et la torpidité qu'avait antérieurement ce lupus. On ne peut s'empêcher de faire un rapprochement entre ce fait et la prédisposition à la tuberculisation que crée la variole, et l'on se voit contraint d'admettre que ce changement d'allure est dû à cette variole intercurrente. Le traitement a arrêté son envahissement, grâce à la Finsenthérapie; la guérison est maintenant près d'être achevée.

La variole semble aussi avoir influencé l'état pulmonaire. Auparavant la malade ne toussait pas et n'avait jamais eu de phases aiguës. Depuis, au contraire, elle tousse et l'examen révèle une tuberculose du premier degré au sommet gauche : légère submatité, inspiration forte, grave et rude non saccadée, expiration un peu prolongée, quelques craquements à la fin de l'expiration. La variole a-t-elle exalté une lésion pulmonaire préexistante mais latente, comme elle a agrandi la lésion cutanée, ou a-t-elle créé la tuberculisation du sommet?

Il importe de retenir qu'une variole a provoqué *une brusque et rapide extension d'une tuberculose cutanée existant depuis 16 ans, jusque-là peu étendue et d'accroissement très lent.*

Le début n'a pas été immédiat, mais est survenu dans les semaines qui ont suivi; la variole, quoique grave, ne laissait aucun reliquat, la convalescence avait été rapide. Donc *cette aggravation n'est pas due à une débilitation générale*, comme aurait pu le faire tout autre maladie grave et généralisée, elle semble *relever de qualités propres au virus varioleux* et de la prédisposition à la tuberculisation que laisse après elle la variole.

En manière de *conclusions générales*, on peut donc dire que les maladies éruptives prédisposent aux tuberculoses cutanées et particulièrement aux formes graves disséminées (rougeole, scarlatine), et qu'elles aggravent les lésions déjà existantes (variole).

LA FIÈVRE MÉTAPNEUMONIQUE

Par François MOUTIER [1]

Interne des hôpitaux.

Tout semble avoir été dit sur la pneumonie, du moins en ce qui concerne la clinique. Et cependant, l'accident dont nous allons préciser les caractères n'est aucunement exceptionnel, loin de là ; il est même mentionné par quelques auteurs, mais ceux-ci lui accordent deux ou trois lignes au plus, et passent sans insister sur la description ni essayer d'opérer un classement parmi les différentes fièvres post-critiques.

On sait en effet qu'une fois la grande chute de température réalisée, l'apyrexie n'est pas toujours définitive, et la convalescence, ou du moins les jours qui suivent la défervescence, peuvent être marqués de réascensions plus ou moins fortes, plus ou moins passagères. Nous reviendrons beaucoup plus loin et longuement, à propos du diagnostic de la *fièvre métapneumonique* proprement dite, sur toutes ces modalités. Les fièvres postcritiques relèvent en effet de beaucoup de facteurs divers : complications, rechutes, incidents tels qu'un embarras gastrique ou intestinal. Mais, et c'est là le but de ce travail, il convient d'individualiser *un syndrome fébrile, survenant de 1 à 10 jours après la chute critique de la pneumonie, coïncidant avec l'amélioration continue et progressive du malade au point de vue général comme au point de vue local, et ne s'accompagnant d'aucun phénomène morbide.* Nous verrons peu à peu comment l'étude de l'individu et de son poumon, des réactions de l'un et de l'autre : pouls, urines, chlorures, équilibre leucocytaire d'un côté, expectoration, évolution des signes physiques d'un autre côté, nous permettront de formuler cette conclusion. Mais il nous est un devoir agréable à remplir après cet exposé succinct de la question, celui de témoigner notre reconnaissance respectueuse à notre maître M. le Dr Mathieu. Il inspira et guida ce travail, ayant, dès les premiers jours de notre internat dans son service, attiré notre attention sur cette fébricule particulière des convalescents de pneumonie, et c'est à lui que nous devons

1. Travail du service de M. le Dr Mathieu (Hôpital Andral).

d'avoir pu connaître et étudier la *fièvre métapneumonique*, ainsi qu'il l'appelait depuis longtemps devant ses élèves. M. le Professeur Brissaud nous facilita l'étude des observations de pneumonie recueillies dans ses salles ; qu'il nous permette de lui exprimer ici tous nos remerciements pour cette marque d'intérêt. Il nous est enfin agréable de pouvoir reconnaître le service que nous ont rendu nos amis Rubens-Duval et Læderich, internes des hôpitaux, en nous communiquant un certain nombre de courbes de température.

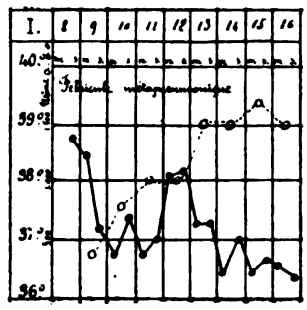
Ce que nous allons donc décrire n'est pas une nouveauté. On a déjà signalé les irrégularités du tracé thermométrique au déclin de la pneumonie ; mais, au moins suffisamment, on n'a pas distingué ce type de réascension à laquelle, encore une fois, ne se superpose aucun accident pathologique. Nous exagérons cependant un peu lorsque nous déclarons que de tels faits n'ont pas encore été réunis, mais avant d'entreprendre la critique de ces observations, nous exposerons le résultat de nos recherches.

Plus ou moins rapidement, parfois en l'espace d'une nuit, quelquefois davantage, la courbe du pneumonique au 6e ou 8e jour atteint la normale et la dépasse même souvent. En même temps, le souffle tubaire s'atténue puis disparaît. Les râles de retour se font entendre, persistent un peu après le souffle ; ils s'éteindront également dans les tout premiers jours de l'apyrexie. Après avoir atteint 37°, 36°4 et même 36°, la température remonte plus ou moins vite, souvent assez lentement et finit par atteindre la moyenne. C'est la question de deux ou trois jours, parfois davantage. Le retour à l'état normal est alors constitué en tous ses éléments. Mais on peut observer une faible poussée fébrile (et c'est elle qui fait l'objet de ce travail) venant déformer la régularité du tracé thermique. *Cette fièvre est en général peu tardive, peu élevée, peu durable.* Chacune de ces assertions demande à être précisée.

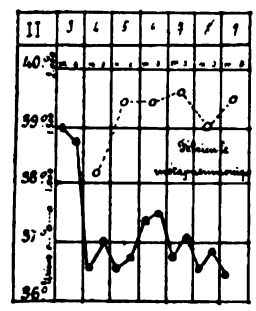
L'élévation thermique survient le plus souvent le troisième jour à dater de celui où la température a dépassé 37° (Tracés 1, 2, 5, 6). Mais elle peut également se manifester le second jour de la convalescence (Tr. 3, 7) ou le sixième (Tr. 4 et 8). Cette élévation atteint en général une faible importance ; mais il faut faire remarquer ici que les valeurs portées sur un tracé de température sont toutes relatives à celles qui les précèdent et celles qui les suivent : c'est ainsi que 37°3 peut être une température anormale si la courbe comprend avant et après ce degré des chiffres inférieurs à 36°8 par exemple. En un mot, un nombre n'a pas de signification absolue ; tout dépend de l'ensemble produit. Il y a cependant ici toute autre chose qu'un simple retour à la normale d'un malade hypothermique. D'abord, à

côté de chiffres seulement subfébriles comme 37°4 le matin, 37°5 le soir, il est ici des températures de 38° et plus sur lesquelles on ne saurait discuter; puis il existe au bout d'un temps variable, une défervescence évidente sur les tracés ci-joints.

La poussée fébrile est donc en général assez précoce, et rarement



Tracé 1.



Tracé 2.

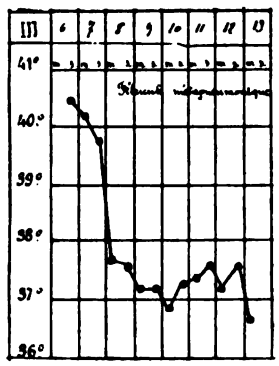
très élevée. Le thermomètre atteint 37°5, 38°, se maintient à ce niveau quelques jours, puis, brusquement ou en lysis, revient aux températures primitives ou un peu plus fortes, puisque, on se le rappelle, il y a souvent hypothermie au début du retour à la santé chez le pneumonique. Pendant la durée de cette poussée nouvelle, les oscillations thermiques sont faibles; il est en général des rémissions matinales modérées, c'est tout ce que cette période nous présente à signaler.

Mais il convient d'opérer deux groupements parmi les fièvres métapneumoniques : les unes n'excèdent pas quarante-huit heures (tracés 3, 4, 6) parfois moins (1, 2, 7), d'autres sont plus accusées, embrassant une période de cinq (tracé 8) ou même de dix jours (tracé 5). Il y a là quelque chose de tout à fait comparable aux différences signalées par Wunderlich dans ce qu'il appelait les « fièvres éphémères pneumoniques », aujourd'hui « pneumonies abortives ». Il décrivait une « fièvre acméiforme » et une « fièvre éphémère prolongée »; nous pensons pouvoir utiliser semblable terminologie, et nous appellerons *fébricule métapneumonique acméiforme* la pyrexie passagère dont les cas 1, 2 et 6 sont de beaux exemples, et *fébricule métapneumonique prolongée* les formes de plus longue durée, dont le tracé « en coupole » se dessine nettement sur les figures 5 et 8.

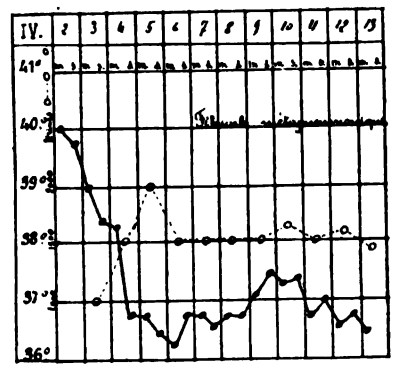
Nous venons de décrire une fébricule en effet plutôt qu'une fièvre. Il semble que chez l'enfant, cet incident soit beaucoup plus accusé. Nous n'avons malheureusement aucune donnée personnelle sur ce point. Le tracé n° 6 est emprunté à un travail américain sur

ce sujet même; la courbe n° 7 provient d'une thèse sur la pneumonie chez l'enfant. Nous aurons à revenir sur ces travaux. Quoi qu'il en soit, on voit ici des courbes atteignant 38°7 ou dépassant 39. D'après Fisher, ces températures seraient constantes dans la fièvre métapneumonique de l'enfance.

L'ascension thermique n'entrave en rien l'évolution de la convalescence. Le malade accuse un bien-être parfait, et en dehors du



Tracé 3.



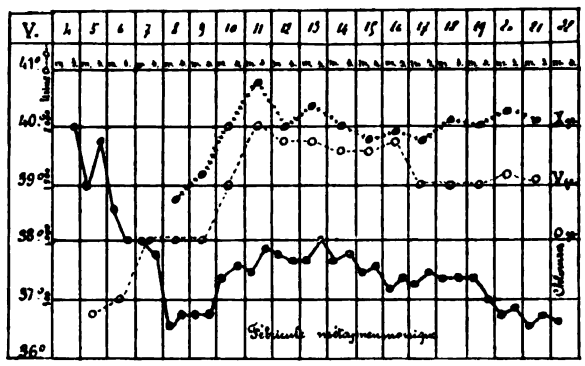
Tracé 4.

thermomètre, rien ne permet de connaître l'accident étudié. Au niveau du foyer pulmonaire, on ne perçoit aucun rappel des signes physiques de la période d'état ou de déclin, si râles et souffle avaient totalement disparu. S'il en était encore de perceptibles, ils vont s'atténuant normalement, et ne reprennent aucune intensité nouvelle.

Nous n'avons trouvé dans l'âge, le sexe, la durée de la maladie, le cycle thermique antérieur, les antécédents du malade, la gravité de l'état général précédent, aucun élément qui nous ait permis de caractériser le type clinique étudié. Nos malades étaient pour la plupart des éthyliques, mais il n'est rien d'étrange à cela. Cependant nous ferons remarquer qu'un certain nombre de ces infections à pneumocoque furent de courte durée. L'allure générale a toujours été bénigne. Mais le n° 1 concerne un homme de vingt et un ans; il s'agit d'une pneumonie droite qui fit sa défervescence le 9e jour. Le n° 2 est le tracé d'une pneumonie gauche abortive avec crise le 4e jour chez un homme de quarante ans. L'homme du n° 3 avait quarante-neuf ans, sa pneumonie droite entra en résolution le 8e jour. Un adolescent de dix-sept ans nous fournit le quatrième tracé, etc. Nous interrompons cet exposé monotone qui montre simplement l'absence d'intérêt des observations détaillées. Toutes con-

cernent d'ailleurs des pneumonies franches, aussi typiques que le sont, cliniquement, et à l'époque actuelle les hépatisations à pneumocoque.

L'examen de l'état général du malade et de l'état local du poumon nous a montré que la fébricule métapneumonique ne marquait aucune interruption de l'amélioration de la convalescence. L'étude des différents symptômes qui traduisent pour nous les réactions

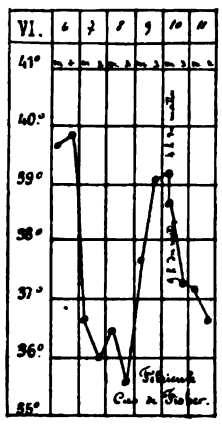


Tracé 5.

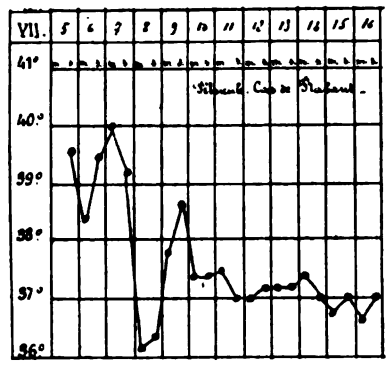
organiques nous fera mieux voir encore cette absence de toute poussée morbide, infection secondaire ou rechute.

Le *pouls* suit la courbe thermométrique; il remonte avec le tracé, mais toujours faiblement. Chez l'enfant toutefois, il en est autrement : la radiale donnait 140 battements, quand le mercure marquait 39°2. Cela n'est point pour surprendre qui connaît l'intensité de réaction des organismes jeunes. Les *urines* ont continué à être sécrétées à leur taux normal. Le volume n'en a point baissé, comme cela se manifeste lors d'une rechute par exemple. Il augmente même parfois (tracés 1, 2, 4, 5, 8). Nous avons figuré à titre de comparaison une pneumonie à rechute (n° 9). Il s'agissait d'une ménagère de soixante-huit ans entrée au 3e jour d'une pneumonie. Après une défervescence en lysis et quarante-huit heures d'apyrexie à 37° et 37°2, il y eut ascension à 38°4 avec *mauvais état général*, *retour du point de côté*, *apparition de râles à bulles moyennes*, *semblables aux crépitants de retour*, et cela exactement au siège du foyer précédent. Cette poussée dura une dizaine de jours pendant lesquels l'urine tomba de 1 litre, volume atteint pendant la crise, à un demi-litre, puis à 300 grammes. On ne saurait saisir plus nettement et plus facilement la différence existant entre la fièvre métapneumonique et les poussées fébriles dues à des complications, que par la comparaison de la courbe neuvième avec les tracés n° 8 et n° 5.

Une des grosses difficultés de cette étude a été l'examen des chlorures et du sang dans la fièvre métapneumonique. Cette dernière n'a rien d'exceptionnel, mais encore est-il que l'on peut se trouver en présence de séries contraires, et relever beaucoup de tracés sans qu'un seul présente la courbe cherchée. Il aurait donc fallu suivre les chlorures et analyser quotidiennement le sang de toutes les pneumonies qu'il nous était donné d'observer pour nous faire une



Tracé 6.



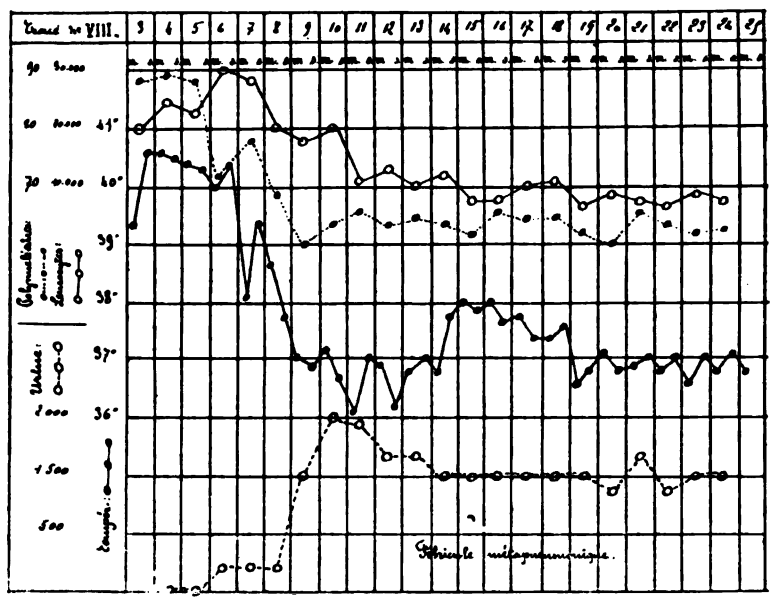
Tracé 7.

idée des échanges dans le type étudié. Nous l'avons entrepris, mais le hasard a voulu que nous rencontrions au cours de cette nouvelle série de recherches peu de fébricules métapneumoniques; aussi ne pouvons-nous présenter qu'une seule courbe de chlorures (tracé n° 5) et qu'une seule courbe d'équilibre leucocytaire (tracé n° 8). On voit que l'élimination des chlorures est à peu près excellente, et se maintient à dix grammes par jour en moyenne. Le début de la fébricule a même coïncidé avec la décharge chlorurée de la crise, quatorze grammes en effet.

L'étude du sang est également des plus instructives : il était fort probable d'ailleurs que les chlorures et les urines étant normaux, le sang présenterait une formule de convalescence et non d'infection. Nous rapprocherons encore les tracés n° 9 et n° 8 : nous voyons que dans la pneumonie avec rechute (n° 9), cette poussée morbide nouvelle s'accompagne d'hyperleucocytose et de polynucléose intense. En même temps d'ailleurs, les chlorures (non figurés) retombaient de 10 grammes à 0 gr. 50 ou 1 gr. 20 pour se relever le 20e jour. Dans la pneumonie du sommet droit que représente la huitième courbe la fébricule métapneumonique coïncide, au contraire, avec

l'abaissement progressif de la leucocytose et de la polynucléose. La descente commence avant l'apparition de la fièvre, se continue pendant son évolution. On voit semblables tracés sur le tableau n° 10, représentant à titre de comparaison une pneumonie banale de la base droite chez une femme de cinquante-six ans.

Il ressort évidemment de cet exposé que la fébricule décrite n'entraîne aucun pronostic fâcheux. C'est un accident fréquent



Tracé 8.

d'ailleurs, sans doute variable selon les époques et les contrées. A titre uniquement documentaire, nous dirons que sur une totalité de 30 pneumonies franches aiguës, observées en l'espace de 18 mois et pour la presque totalité à l'hôpital Andral [1], nous avons rencontré 10 fois, plus ou moins accusée, la fébricule métapneumonique avec les caractères et variétés décrits plus haut. Ces trente pneumonies ne comprennent bien entendu que des formes sans complications. Notre statistique complète serait la suivante pour le laps indiqué :

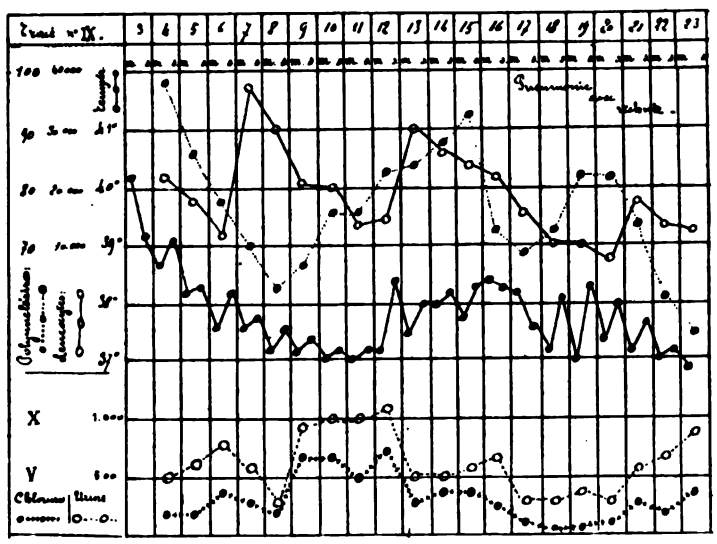
20 pneumonies banales guéries.

10 pneumonies banales guéries avec fébricule métapneumonique.

1. Cet hôpital dessert, ou plutôt desservait puisque sa désaffectation est maintenant un fait accompli, le quartier de la Bastille à Paris. On y rencontrait, semble-t-il, plus de pneumonies que dans les autres hôpitaux.

4 pneumonies guéries avec complications (dont une rechute, une pneumonie double avec pleurésie purulente métapn., une pneumonie simple avec pleurésie, une pneumonie avec bacillose évoluant pendant la convalescence).

6 décès (3 par hépatisation grise, 3 par infection méningée cérébro-spinale, dont une avec septico-pyémie) [1].



Tracé 9.

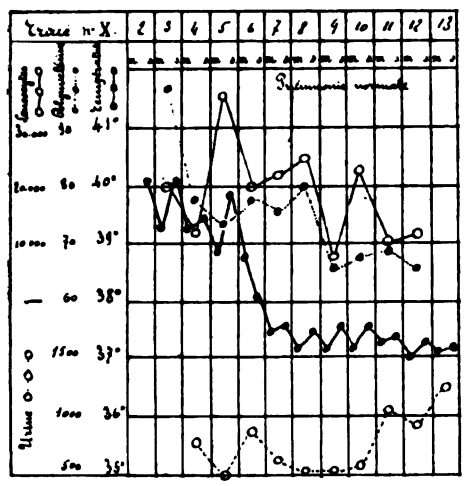
Soit 40 cas en tout. Notons en passant le chiffre élevé des complications méningées.

Nous avons suffisamment insisté sur les caractères positifs de la fébricule pour n'avoir pas grand effort à faire afin d'en exposer le diagnostic. Fièvre ne s'accompagnant d'aucun trouble objectif ou subjectif, elle n'a d'individualité que si elle est nettement séparée des lignes de descente critique par un fossé d'au moins 24 h., et si pendant ce temps la température a au moins atteint sinon dépassé 37°; en un mot, il doit y avoir eu défervescence complète. Aussi, la poussée vespérale légère du premier jour critique ne rentre-t-elle pas dans la description du type remarqué par M. Mathieu. De même, il ne faudrait pas se laisser tromper par les pneumonies à fausses défervescences dont le tracé n° 11 fournit un bel exemple. Il est difficile de se tromper : dans ces cas, la température

1. F. Moutier : *Septico-pyémie à pneumocoques, Pneumonie, pleurésie, pyopéri-hépatite, abcès du foie, endocardite, méningite cérébro-spinale* (Gazette des Hôpitaux, 8 mars 1906, n° 29).

atteint rarement la normale, ou si elle l'atteint, ne s'y maintient que quelques heures. Au cours de la convalescence enfin, il ne faut affirmer la fébricule que si l'examen des urines, du pouls, de la respiration (absence de dyspnée), au besoin des chlorures et du sang, ne décèlent aucune perturbation. Nous avons déjà insisté sur les caractères distinctifs de la pneumonie avec rechute et de la fébricule (tracés 8 et 9), nous ne reviendrons pas sur cet exposé.

Il nous suffira de rappeler encore que nombreuses sont les causes

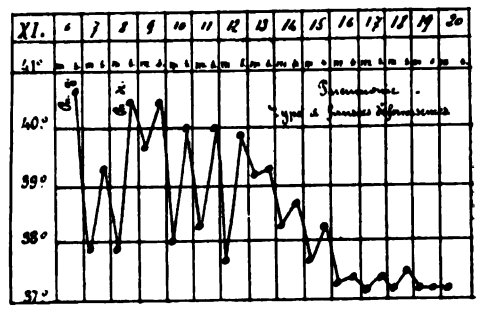


Tracé 10.

capables, en dehors d'une rechute, de déterminer de la fièvre au cours de la convalescence. Certaines de ces causes sont des complications redoutables, foyer nouveau de pneumonie, pleurésie, d'autres sont plus légères, constipation, rétention d'urine, indigestion. Enfin, une maladie nouvelle peut évoluer, qu'il s'agisse de fièvre typhoïde, ou de bacillose comme dans le tracé n° 12 où, chez un jeune homme de vingt ans, évolua normalement d'abord une pneumonie lobaire de la base, avec nombreux pneumocoques dans l'expectoration. On eut plus tard l'explication de cette courbe irrégulière du convalescent : des lésions bacillaires se constituèrent nettement aux sommets et l'agent spécifique fut décelé dans les crachats.

Ayant exposé les caractéristiques de la fébricule métapneumonique, il nous reste à présenter le résultat de nos recherches dans la littérature médicale à son sujet. Encore une fois, nous avons trouvé peu de chose. Les différents traités de pathologie interne, Jaccoud,

Grisolle, Niemeyer, Eichhorst, Dieulafoy, les cliniques de Trousseau, Pteer, Germain Sée, Guéneau de Mussy, les articles de Netter, Comby dans les ouvrages modernes, de Lépine ou de Barth dans le Dechambre ou le Jaccoud ne nous ont rien appris. « On observe rarement une élévation légère et transitoire un ou deux jours après la défervescence, » nous dit Landouzy[1]. Nous croyons qu'il est fait ici allusion à la fièvre postcritique sur laquelle insiste ce travail, mais nous la pensons beaucoup plus fréquente que ne l'indique l'auteur.



Tracé 11.

Boulay[2] parle de « légères élévations de température qu'aucune aggravation de l'état local ni de l'état général ne vient expliquer » et que l'on peut constater pendant la convalescence. L'auteur s'en tient là dans cette description; on y reconnait cependant le syndrome étudié.

Nous avons soigneusement examiné le chapitre magistral consacré par Wunderlich[3] à la pneumonie. Nous avons été un peu déroutés par l'obscurité de ce passage : « Dans les premiers jours de la convalescence, il se présente assez souvent aussi des élévations considérables mais éphémères; cependant, ces cas-là ne peuvent pas être distingués de la pneumonie à rechutes ». Il est difficile de reconnaître à quel syndrome Wunderlich peut faire allusion en ces termes. Les graphiques de son atlas se rapportant à des pneumonies représentent des formes anormales; ou bien, s'il s'agit de courbes normales, le tracé en est interrompu au lendemain de la crise, de sorte que l'on ne peut apprécier l'existence d'une hyperthermie éventuelle au début de la convalescence. La figure 54, planche VI du « Traité de la température dans les maladies », représente plutôt une défervescence irrégulière et tardivement complète qu'une fébricule postcritique.

Nos recherches ont encore porté sur un certain nombre de thèses, d'articles et de statistiques d'hôpitaux. Nous n'userons pas

1. Landouzy, art. PNEUMONIE, in Tr. de Brouardel-Gilbert, 1re édit., t. VII, p. 416.
2. Boulay, *La pneumonie lobaire aiguë*, coll. Charcot-Debove, t. I, p. 128.
3. Wunderlich, *De la température dans les maladies*, traduction Labadie-Lagrave, Paris, Savy, 1872.

d'une énumération fatalement fastidieuse puisque inutile. Jaccoud[1] a cependant observé (tracé n° 13) quelquefois une réascension au début de la convalescence, sans modification de l'état général ni local : « l'examen du poumon montrait que la liquéfaction et l'élimination de l'exsudat s'achevaient régulièrement ». La courbe que nous reproduisons diffère cependant singulièrement des nôtres; aussi ne pouvons-nous être très affirmatifs à son égard.

Nous avons rencontré çà et là des courbes où s'ébauchait la fébri-

Tracé 12.

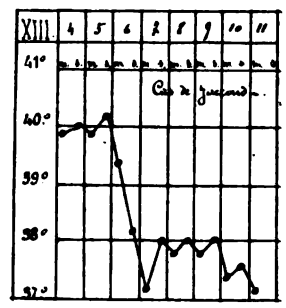
cule; mais « la figure » ou l'observation étaient incomplètes. Un seul tracé a pu satisfaire aux desiderata : il porte le n° 7 dans ce travail. Nous l'avons emprunté à la thèse de Rabant[2]. L'auteur, sans insister spécialement, note cependant que, lors de cette réascension, « l'état général ne paraissait pas impressionné ». Cette thèse ne renferme aucune allusion autre aux pyrexies postcritiques.

De fait, la littérature nous a livré un travail, un seul, sur le même sujet que le nôtre; il est d'ailleurs conçu dans le même esprit, et nous adopterons ses conclusions, sous toutes réserves d'ailleurs puisque, comme on le verra plus loin, il s'agit d'hypothèses. L'auteur américain, Fisher[3], nous présente une étude d'ensemble sur *la résolution, facteur étiologique de la température postcritique dans la pneumonie lobaire de l'enfance*. Il publie quatre cas de cette fièvre, et insiste sur les points suivants. L'élévation de température ne signale aucune complication : il n'y a ni bronchite, ni pleurésie, ni foyer nouveau. Au contraire, une amélioration coïncide avec la

1. Jaccoud, *Cliniques de la Charité*, 1867, p. 36, fig. 2.
2. Rabant, *De la pneumonie chez l'enfant au-dessous de 2 ans*, obs. III, pp. 45-46, Paris, 1902-03.
3. Fisher (Wm. N.), Resolution as an etiological factor in post-critical temperature of lobar pneumonia in children, *Philad. Med. J.*, 1900, t. II, pp. 504-507.

pyrexie, et le murmure vésiculaire, notamment, redevient normal. L'auteur signale la similitude des cas, l'évolution parallèle du pouls et de la fièvre, *l'absence de dyspnée*. Il considère ces phénomènes comme critiques, et leur assigne chez l'enfant une durée de trente-six à quarante-huit heures. Il n'a pas observé de degré thermométrique supérieur à 39°2, ni inférieur à 37°7.

Mais si cette fébricule ne dépend d'aucune complication, quelle est donc sa pathogénie? Fisher fait une hypothèse fort ingénieuse. S'inspirant des travaux de Schmitzer et d'Ewald qui ont retiré des foyers hémorragiques des albumoses capables de provoquer une élévation thermique, l'auteur étranger place la fièvre méta-pneumonique sous la dépendance des phénomènes résolutifs. Il admet que la liquéfaction des exsudats fibrineux permet la résorption de produits albuminoïdes plus ou moins modifiés, capables d'élever la température humaine. Nous trouvons cette hypothèse séduisante et pensons pouvoir l'adopter jusqu'à nouvel ordre. Elle explique en effet le bien-être croissant de l'organisme pendant le cycle qu'elle parcourt. Du reste, on sait que, sous le microscope, la résolution se caractérise par la disparition des hématies et la transformation granuleuse de la fibrine. Les travaux de Simon [1] tendent à montrer que, sous l'influence probable d'un ferment leucocytaire, il y a digestion, autolyse de l'exsudat alvéolaire ; et de nombreuses expériences ont permis de considérer comme pyrétogènes les produits de destruction de la fibrine et l'hémoglobine elle-même [2]. Peut-être la destruction des pneumocoques ou l'affaiblissement de leur virulence jouent-ils également un certain rôle.



Tracé 13.

Il nous semble donc légitime de distinguer avec notre maître, M. Mathieu, une fièvre, ou plutôt une *fébricule métapneumonique, survenant dans les premiers jours qui suivent la crise avérée de la pneumonie lobaire franche, ne traduisant aucune complication, et comme en témoignent l'état local du poumon et les réactions générales de l'individu, coïncidant avec une évolution normale et définitive vers la guérison.*

1. Simon, Recherches sur la résolution de la pneumonie lobaire, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LXX, pp. 5-6.
2. Langlois, Art. Fièvre du *Dictionnaire de physiologie de Ch. Richet*, t. VI, 1904, p. 465.

RECUEIL DE FAITS

UN CAS DE DIABÈTE LÉVULOSURIQUE

Par le Dr A. A. LAMBRIOR
Médecin de l'hôpital Saint-Spiridion de Jassy.

Les cas de diabète lévulosurique (dans lesquels l'urine ne contient que du lévulose) sont rares. Il n'existe que quelques observations publiées par Kulz, Seegen, Rosin et Labaud, Lépine et Boulud, Neubauer. C'est cette rareté qui nous a décidé à publier le cas présent observé dans la clientèle privée et que nous présenterons à la Société des médecins et naturalistes de Jassy.

Le 10 juin 1905, je suis appelé par M. M. S., âgé de trente-cinq ans, fonctionnaire à l'administration des chemins de fer, habitant Jassy, 1er arrondissement, pour une *fluxion de poitrine* dont le malade était très inquiet et dont il guérit au bout de 5 jours. C'est seulement pendant la convalescence que le malade nous raconta que les médecins de Galatzy avait trouvé du sucre dans ses urines. C'est alors (16 juin) que, procédant à un examen général, nous avons trouvé ce qui suit :

Notre malade a perdu ses parents étant très jeune; sa mère a succombé en couches, son père deux ans après à la suite d'une broncho-pneumonie. Il a un frère aîné qui est bien portant.

Dans son enfance, il a eu la rougeole, la coqueluche et la scarlatine, mais passé quinze ans, il a toujours été bien portant. C'est il y a deux ans, à l'occasion d'une maladie pulmonaire analogue à l'actuelle, que les médecins de Galatzy trouvèrent du sucre dans ses urines et lui recommandèrent un régime qu'il a suivi peu de temps. Il nous avoue que depuis vingt et un à vingt-quatre ans, pendant qu'il faisait son service militaire, il s'est laissé aller à des excès alcooliques, auxquels il renonça aussitôt le stage militaire terminé.

Le malade, de taille moyenne, un peu amaigri, les forces conservées, les réflexes normaux, ne présente aucun trouble digestif. Il n'a jamais eu d'ictère, ni coliques hépatiques, et ne présente actuellement aucun symptôme de maladie du côté du foie. La rate n'est pas augmentée de volume.

Le cou ne présente rien de particulier, aucun signe de basedowisme, la tristesse et l'inquiétude des premiers jours étaient dues aux soucis que lui inspirait sa maladie pulmonaire et ont disparu avec elle. La quantité d'urine éliminée en vingt-quatre heures est de 2 100 grammes, de couleur jaune pâle, d'acidité normale, ne contient ni albumine ni trace d'indican.

Déféquée avec l'acétate de plomb, elle dévie à gauche et cette déviation correspond à 24 gr. 5 de lévulose par litre. La réduction avec la liqueur de Fehling donne le chiffre de 25 gr. 3.

Si on fait bouillir une petite quantité de cette urine avec une solution concentrée alcoolique de diphénylamine et quelques gouttes d'acide chlorhydrique on obtient un mélange de couleur jaune-verdâtre qui devient lentement bleu foncé (réaction de Jehl et Pechmann).

La réaction de Seliwanoff est nettement positive.

La présence du lévulose dans l'urine est mise en évidence par l'obtention, à l'aide de la méthylphénylhydrazine, de cristaux de lévulosazone, qui ont comme point de fusion 153°, et par la production de cristaux caractéristiques de lévulosate de calcium, obtenus par l'agitation de l'urine avec de la chaux éteinte et en refroidissant à 0°.

L'urine additionnée de levure de bière, après 48 heures de fermentation, perd son pouvoir réducteur et ne dévie plus à gauche le plan de la lumière polarisée; ce qui prouve que l'urine ne contient pas d'acide glycuronique.

Étant données ces constatations nous recommandons au malade un régime antidiabétique mitigé, régime dont on a exclu les substances contenant du saccharose et du lévulose.

30 juin. On fait un nouvel examen de l'urine qui ne donne par réduction que 8 gr. de sucre; elle dévie à gauche, et cette déviation correspond à 7 gr. 6 de lévulose.

Le 5 juillet, l'urine présente par réduction 5 gr. 5 de sucre, elle dévie à gauche la lumière polarisée, et cette déviation correspond à 4 gr. 8 de lévulose.

Le 12 juillet, l'urine ne contient que des traces de sucre réducteur et ne fait plus dévier la lumière polarisée.

20 juillet, même constatation que le 12 juillet.

Le 1er août, on permet au malade de reprendre son ancien régime sans exclure le lévulose et le saccharose.

Le 4 août, l'urine additionnée d'acétate de plomb dévie à gauche, et cette déviation correspond à 25 gr. 5 de lévulose par litre. La réduction par la liqueur de Fehling donne le chiffre de 27 gr. 5.

Le 6 août, mêmes chiffres. On fait prendre au malade, à titre de médicament, une potion de 30 grammes de cognac additionnée de 100 grammes d'eau de tilleul, toutes les deux heures une cuillerée à bouche.

Le 8 août, l'urine, déféquée avec l'acétate de plomb, dévie à gauche la lumière polarisée, et cette déviation correspond à 23 gr. 5. La réduction par la liqueur de Fehling donne le chiffre de 24 gr. 2. On invite le malade à continuer à prendre la potion sans changer de régime.

Le 14 août, mêmes chiffres.

Le 18 août, l'urine, déféquée avec l'acétate de plomb, dévie à gauche la lumière polarisée, et cette déviation correspond à 23 gr. 3 de lévulose par litre. La réduction par la liqueur de Fehling donne le chiffre de 24 grammes.

Le 20 août, mêmes constatations. On recommande au malade de se soumettre à nouveau au régime antidiabétique mitigé, on supprime la potion.

Le 4 septembre, l'urine ne présente par réduction que 5 gr. 5 de sucre ; elle dévie à gauche la lumière polarisée, cette déviation correspond à 4 gr. 8 de lévulose par litre.

Le 14 septembre, l'urine ne contient que des traces de sucre réducteur et ne dévie plus à gauche la lumière polarisée. Nous engageons le malade à manger du pain et des féculents, tout en lui défendant rigoureusement l'emploi des substances contenant du lévulose et du saccharose.

14 octobre. Après un mois de ce régime, l'urine fait dévier à gauche la lumière polarisée, et cette déviation correspond à 2 grammes de lévulose. La réduction donne le chiffre de 3 grammes.

La réaction de Seliwanoff est positive. Après fermentation, l'urine perd tout pouvoir réducteur et elle ne dévie plus la lumière polarisée à gauche ; ce qui prouve qu'elle ne contient pas d'acide glycuronique.

Le malade ayant été obligé de quitter la ville pour deux mois, nous devons interrompre nos recherches pour ce laps de temps.

La conclusion de ce qui précède c'est que nous nous trouvons en face d'un diabète lévulosurique, dont la cause nous reste inconnue mais qui n'est certainement pas sous la dépendance d'une lésion hépatique. Le malade assimile parfaitement bien le glucose, pendant que le lévulose n'est pas assimilé ; il disparaît toutefois dès que le malade est soumis à un régime dont on a exclu le lévulose, le saccharose et les féculents. Ceci est pleinement démontré par les variations du régime. L'administration de 30 grammes d'alcool a amené une diminution d'environ 2 grammes de lévulose, diminution due probablement à l'activité des combustions organiques.

La maladie semble bénigne.

ESSAI

SUR LA

PATHOGÉNIE DES RHUMATISMES

PAR

Jean LÉPINE

L'heure est à l'étude des rhumatismes, particulièrement des rhumatismes chroniques. L'an dernier le rapport de M. Teissier et celui de M. Verhoogen au Congrès français de médecine à Liège, plus récemment une série de travaux, de communications et de discussions intéressantes, soit à la Société de Biologie, soit au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, ont rappelé l'attention sur cette question obscure et controversée.

C'est la pathogénie qui a donné lieu aux divergences les plus graves. A l'heure actuelle, c'est un terrain sur lequel il est difficile que deux auteurs écrivant sur le rhumatisme se trouvent entièrement d'accord. Les publications les plus récentes dégagent pourtant une tendance commune, celle de rapporter presque uniquement à l'infection toutes les manifestations du rhumatisme, aigu ou chronique. Nous pensons qu'il y a là un excès et une erreur, bien excusables du reste par l'attrait qu'exercent fatalement les divinités du jour. Nous pensons qu'à vouloir réduire les divers rhumatismes à autant de variétés d'arthrites infectieuses, on risque de méconnaître d'une part le rôle du terrain, et de l'autre le mécanisme intime des accidents.

Les considérations qui suivent ont pour but de montrer, à l'aide de notions récentes qui confirment des théories déjà anciennes, que le facteur nécessaire pour le développement, et surtout pour la durée des accidents rhumatismaux, est le système nerveux. Affirmer son importance n'est point méconnaître celle, considérable aussi, de l'infection, c'est seulement l'expliquer. Infectieux ou non, aigus ou chroniques, les rhumatismes comportent tous un élément trophonévrotique.

*
* *

Cet élément trophonévrotique s'exerce de la manière suivante : en premier lieu, il réclame l'existence d'un terrain spécial, d'un état particulier de nutrition troublée qui correspond assez bien à ce que nous avons coutume d'appeler arthritisme, c'est-à-dire à un ensemble d'associations et de rapports morbides dont la caractéristique commune est une déchéance relative de l'individu. Il est facile, à l'exemple d'un grand nombre de cliniciens et de savants, de critiquer cette conception mal définie et ce terme d'arthritisme qui prête à l'équivoque. Mais il est difficile de n'admettre en aucune manière l'état pathologique que ce terme représente.

Sans doute il faut en étendre les limites, et considérer qu'il peut dépendre de causes extrêmement variées. Les insuffisances organiques sont au premier rang. MM. Gilbert et Lereboullet ont montré avec détails le rôle des insuffisances hépatiques à l'origine de certains rhumatismes. Ce qui a été prouvé pour le foie pourrait l'être vraisemblablement pour le rein, pour les organes hématopoiétiques, pour les surrénales. Une démonstration analogue a déjà été faite pour l'ovaire, pour la thyroïde (Revillod, Parhon et Papinian, Claisse, L. Lévi et Henri de Rothschild, etc.). Les glandes à sécrétion interne moins bien connue, l'hypophyse, le thymus, ont été déjà plus d'une fois suspectées de jouer un rôle à l'origine de certains rhumatismes.

Mais il ne viendra à l'idée de personne de se contenter de ces notions étiologiques imprécises, ni surtout de les étendre à la généralité des cas. Il est bien plus rationnel d'admettre que toute lésion, toute entrave fonctionnelle de l'un quelconque de nos organes, surtout de ceux qui ont sous leur dépendance directe l'un des processus chimiques de la nutrition, a pour conséquence un état de résistance diminuée, analogue à celui que peut provoquer une intoxication exogène ou autogène, ou bien une infection.

Que l'élément morbide consiste en un trouble du métabolisme urique, dont l'origine première nous échappe, ou bien dans un empoisonnement par le plomb, ou bien dans une infection répétée comme la grippe ou prolongée comme la tuberculose, le processus terminal est au fond équivalent. Il aboutira toujours à une viciation fonctionnelle, non point de tel ou tel organe, comme on le dit trop souvent, mais de tout l'organisme, dont les réactions sont solidaires les unes des autres. Et voilà pourquoi il n'est peut-être pas aussi essentiel qu'on l'a cru de s'attacher à séparer complètement les diverses variétés de rhumatismes aigus ou de rhumatismes chro-

niques. Ces classifications sont nécessaires au point de vue clinique; dans la dernière édition du *Traité de médecine et de thérapeutique* MM. Fernand Widal, Teissier et Roque l'ont démontré. Mais elles sont moins solides sur le terrain de l'étiologie.

Il ne manque pas d'exemples de rhumatismes blennorragiques, c'est-à-dire de la forme la plus spécifique en apparence des rhumatismes infectieux, dans les antécédents desquels on retrouve des accidents uricémiques. Il ne manque pas de cas de rhumatisme articulaire aigu dit franc qui se développent chez des sujets « arthritiques ». Il ne manque surtout pas d'observations de rhumatismes chroniques où l'on puisse retrouver à la fois dans l'étiologie : l'uricémie, une influence comme celle du froid humide et une infection.

Le rhumatisme chronique déformant progressif, la goutte des pauvres de Landré-Beauvais, a paru, à beaucoup d'auteurs, échapper à cette étiologie complexe. Affection nerveuse, provoquée uniquement par le froid humide, sans rapport avec des troubles de la nutrition, telle est la doctrine classique. Nous verrons plus loin comment peut être interprétée l'action du froid humide, mais nous pensons que les mauvaises conditions hygiéniques, l'état de misère physiologique, l'alimentation défectueuse, le surmenage et les privations conduisent aussi sûrement à un trouble général de l'organisme que la bonne chère chez le goutteux ou qu'une grande infection.

Il n'y a pas de différence fondamentale entre ces tares variées, si ce n'est dans l'intensité ou dans la durée de leur action. Mais toutes n'ont de valeur qu'en tant qu'elles transforment l'organisme humain en un terrain particulier. Aucune n'a de signification spécifique, toutes aboutissent à des désordres multiples, et de même qu'il existe un lien fonctionnel entre les divers organes, de même les causes morbides se relient entre elles.

Les intoxications s'additionnent, se mêlent, les infections nouvelles rappellent les reliquats d'infections anciennes, les unes et les autres sont la source de répercussions indéfinies. Même lorsque le sujet semble guéri, il garde toujours quelque reste de l'affection passée, quelque faiblesse acquise qu'il pourra transmettre peut-être à sa descendance, et qui, pour lui, l'aura fait avancer, ne fût-ce que d'un pas, sur le chemin de la déchéance progressive, c'est-à-dire de la sénilité.

C'est cette sénilité ébauchée et précoce qui constitue l'arthritisme. Comme l'on voit, l'élément infectieux y occupe une large place. On peut même dire que, pour les grandes infections comme la tuberculose, c'est moins leur localisation sur les articulations que leur

influence sur la nutrition générale de l'organisme qu'il est intéressant de considérer.

Ainsi voilà préparé le terrain, condition essentielle du rhumatisme. Mais comment passer de cette déchéance, évidente ou latente, à la lésion articulaire réalisée, comment prouver ce rôle nécessaire du terrain? C'est ici qu'intervient le système nerveux.

*
* *

Chez tous les individus de tempérament arthritique il est assez facile de mettre en évidence une disposition particulière du système nerveux, faite de faiblesse et d'irritabilité excessive. Ceux qui, s'observant bien, ont assisté au développement progressif de cet état en eux-mêmes, diront qu'autrefois leurs forces physiques leur paraissaient, à peu de choses près, identiques d'un jour à l'autre, leur aptitude au travail était régulière, leur humeur égale. Aujourd'hui, tout est changé, l'équilibre normal est rompu. Dans certaines circonstances ils sont capables d'un effort brusque plus grand que par le passé, mais ils en sortent épuisés, vaincus, condamnés à une période pénible de repos et de réparation, d'autant plus longue que l'effort a été plus considérable.

Surtout leurs forces physiques varient perpétuellement, et de même l'activité de leur esprit, ou leur humeur. Ils sont devenus journaliers. Ces variations dépendent parfois d'eux-mêmes, d'une fatigue par exemple, ou plus souvent d'un excès. Elles dépendent aussi de circonstances extérieures, des contrariétés ordinaires de la vie, ou bien du temps qu'il fait, ou qu'il va faire, c'est-à-dire d'influences météorologiques. Leur résistance diminuée, mobile, les rapproche des neurasthéniques. On sait, du reste, par des recherches anciennes déjà, que la neurasthénie et l'état dont nous parlons ont entre eux des liens étroits. Comme les neurasthéniques, comme tous les déprimés pourrait-on dire, nos arthritiques deviennent de plus en plus impressionnables. Ces variations atmosphériques, ces fatigues, un courant d'air très fin et très atténué dans la chambre où ils se trouvent, sont perçus avec une netteté, une acuité, douloureuse parfois, que n'aurait jamais présentée un sujet sain.

C'est là le caractère principal de cet état morbide : petit à petit deviennent conscientes des sensations périphériques ou internes qui étaient latentes jusqu'alors. Cette irritabilité exagérée se traduit aussi bien dans le domaine de l'activité physique que dans celui de la vie mentale. C'est elle qui domine la pathogénie des rhumatismes, surtout chroniques.

Cette irritabilité n'est pas une vue de l'esprit, ni un fait clinique inexplicable ou paradoxal. Elle doit être rapprochée d'une notion scientifique toute récente qui est celle-ci : toute infection, toute intoxication retentit sur le liquide céphalo-rachidien. Celui-ci, enfermé dans des membranes peu perméables, conserve les poisons : poisons circulant dans l'organisme ou bien résidus de l'activité cellulaire du système nerveux. Ces poisons réagissent nécessairement sur le système nerveux qu'ils baignent, et sur les méninges qui les contiennent. Toutes les recherches de ces dernières années sur les myélites infectieuses, tous les travaux qui ont étudié l'action de toxines lentes comme celles de la tuberculose, confirment le fait. Il est à remarquer que les lésions produites par ces intoxications semblent affecter les méninges médullaires plus que les méninges encéphaliques.

Chez un certain nombre de rhumatisants chroniques, dont la maladie a évolué très lentement, sous l'influence de ces intoxications persistantes, on trouve à l'autopsie des lésions méningées considérables, capables de provoquer à leur tour des affections nerveuses graves. Ces cas sont aujourd'hui d'observation banale; Vulpian, en particulier, avait insisté depuis longtemps sur les conséquences de telles méningites spinales chroniques. Des travaux récents ont confirmé leur importance [1].

Mais ce ne sont là que des cas extrêmes, que des aboutissants. En réalité, la présence de poisons dans les espaces méningés est suivie parfois d'un phénomène qui est peut-être une réaction de défense, leur dilution, par sécrétion exagérée du liquide céphalo-rachidien. Ainsi dans l'alcoolisme ou le saturnisme aigus, dans l'urémie, on a signalé l'augmentation considérable du liquide, dont la pression peut monter jusqu'à 80 centimètres de mercure.

Ce phénomène mécanique contribue certainement à exaspérer l'excitabilité anormale du système nerveux, comme le montrent les cas où une ponction lombaire a arrêté, soit des attaques d'épilepsie toxique, soit des crises viscérales dans le tabes (Debove), soit plus simplement les manifestations douloureuses éprouvées par un rhumatisant dont nous avons rapporté l'histoire il y a trois ans déjà [2].

Plus tard, l'intoxication du liquide se traduit par une inflamma-

1. Voir, à ce sujet, les observations de M. Touche et de M. Léri dans le *Rapport* de M. Teissier au *Congrès français de médecine*, Liège, 1905; et Jean Lépine, Rapports du rhumatisme chronique avec quelques maladies de la moelle, *Société nat. de médecine de Lyon*, 2 juillet 1906.

2. Jean Lépine, Le liquide céphalo-rachidien dans les processus méningés subaigus d'origine rhumatismale, *Lyon médical*, 1903, II, p. 298.

tion discrète des méninges, qui semble prédominer à la partie postérieure de la moelle dorso-lombaire, et surtout autour des racines sensitives. Cette localisation est banale, elle se voit couramment dans la syphilis nerveuse, également dans la tuberculose rachidienne, et l'on ne peut s'empêcher aussi de la rapprocher de ces traînées d'arachnitis, si fréquentes en pareil lieu dans la moelle de ces grands intoxiqués lents que sont les séniles.

Telles sont les notions anatomo-pathologiques, bien insuffisantes encore et nécessairement provisoires, qui confirment ce que l'observation médicale avait montré depuis longtemps. Telles qu'elles sont, elles aident à concevoir le rôle du système nerveux dans la pathogénie des rhumatismes. Elles répondent à la préoccupation des cliniciens que le professeur Teissier exprimait en ces termes dans son rapport de 1905 au Congrès de Liège : « Ne peut-on supposer que ces poisons générateurs du rhumatisme chronique *emmagasinés dans le liquide céphalo-rachidien* pourraient exercer plus facilement leurs effets sur les méninges spinales? »

Le professeur Teissier envisageait surtout l'hypothèse dans laquelle le rhumatisme chronique déformant, progressif, serait dû à l'action sur le système nerveux de poisons particuliers, de toxines spécifiques de microorganismes inconnus, développés dans l'organisme humain à la faveur du froid humide comme les moisissures des vieilles maisons salpêtrées.

Il nous semble, quant à nous, plus en rapport avec les données contemporaines d'admettre qu'une infection quelconque, qu'une intoxication quelconque peut engendrer à la fois l'état neuro-arthritique dont il était question plus haut, et les déterminations méningées susceptibles d'en compliquer les effets.

*
* *

Supposons maintenant que chez un malade ainsi *préparé*, et placé dans un état permanent d'excitabilité nerveuse accrue, survienne quelque cause locale d'irritation suffisamment intense et durable, par exemple le surmenage, ou bien un courant d'air très fin, atteignant chaque jour une région du corps pendant plusieurs heures, toujours dans les mêmes conditions (heures de travail, de sommeil). Cette irritation périphérique sera perçue par le sujet comme un phénomène douloureux. Une conséquence s'ensuivra, la production d'un réflexe, ou plutôt de plusieurs réflexes :

Réflexe moteur, par lequel l'articulation correspondant à la région atteinte sera immobilisée par une contracture incomplète, et inconsciente, des muscles intéressés;

Réflexe vaso-moteur, grâce auquel des phénomènes fluxionnaires prendront naissance au niveau de la séreuse articulaire. Réflexe trophique peut-être, qui modifiera à la longue la nutrition de la région lésée. Si la cause est légère, si elle s'exerce surtout pendant un temps très court, tous ces phénomènes ne sont qu'ébauchés. Le sujet, qui ne les examine pas dans le détail, note seulement une douleur passagère, un peu d'engourdissement, un gonflement très léger et vite évanoui. Mais si la cause offensante persiste, les conséquences locales se précisent. Elles s'appuient aussi de certaines tares locales, de malformations articulaires et ligamenteuses que des individus de souche arthritique conservent parfois comme la preuve des accidents articulaires qui ont atteint leurs ascendants.

Et puis, c'est ici surtout que l'infection intervient. Si le malade dans l'organisme duquel viennent de se produire ces manifestations réflexes sur une articulation, est en même temps atteint d'une infection généralisée, cette infection se localisera sur la région qui souffre. C'est la loi commune, que l'expérience de Max Schüller nous a apprise.

Les phénomènes locaux ne seront plus dès lors purement réflexes, purement congestifs, il s'y mêlera un élément inflammatoire; une arthrite, ou mieux des arthrites apparaîtront. La nature de ces arthrites dépendra de l'agent infectieux. Celles du rhumatisme dit franc seront légères, leur résolution sera complète. Celles de la gonococcie seront plastiques dès l'origine, et à tendance ankylosante. Mais là, l'infection ne sera encore qu'un élément secondaire; s'il n'y avait pas eu pour la blennorragie une cause d'appel sur une articulation, s'il n'y avait eu ni traumatisme, ni lésion articulaire ancienne, ni cet état arthritique, il n'y aurait pas eu de rhumatisme blennorragique.

On sait la part que certains auteurs, Rendu entre autres, ont faite au système nerveux dans les manifestations les plus banales du rhumatisme articulaire aigu. Leurs observations se confirment chaque jour. On sait aujourd'hui, non seulement que le système nerveux intervient pour déterminer les localisations du rhumatisme, qu'il commande la disposition si souvent symétrique de ses arthrites, mais encore qu'il est capable de réaliser, sans élément infectieux, un tableau clinique très semblable à celui du rhumatisme articulaire aigu. Un cas de Le Marinel, cité par M. Fernand Widal dans son excellent article du *Traité de médecine et de thérapeutique,* est tout à fait démonstratif à cet égard.

Nous entendons d'ici l'objection : « Comment pouvez-vous con-

tester, nous dira-t-on, que le rhumatisme articulaire aigu soit une infection, et uniquement une infection? Si vous tenez à accorder une place à l'élément nerveux, passe encore pour le rhumatisme chronique, mais pour le rhumatisme aigu, la généralisation de la maladie et les caractères de sa localisation; sa mobilité même et sa marche ne laissent aucune place au doute. »

En réalité, il faut s'entendre. Nous ne contestons point la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu, ou plus exactement des accidents généraux qui font partie de son tableau clinique. Nous pensons seulement que ses déterminations articulaires réclament pour se produire l'intervention du système nerveux. Nous pensons aussi que le rhumatisme articulaire aigu n'est pas l'infection spécifique que l'on a cherché à faire de lui. Au point de vue clinique, il n'offre aucune différence avec certaines formes de rhumatismes infectieux dont nous connaissons l'agent microbien. Le prof. Poncet a fait cette démonstration d'une manière décisive au sujet de la tuberculose.

Si le rhumatisme articulaire aigu est presque toujours fébrile, s'il éclate très souvent brusquement, s'il se présente dans certains milieux avec des allures épidémiques, cela ne veut point dire qu'il forme une espèce morbide définie, exclusivement due à un agent pathogène unique, et transmissible avec lui. Cela veut dire simplement que toute infection générale survenant chez un individu en puissance de rhumatisme, se localise provisoirement sur ses articulations. Cela veut dire aussi que chez un tel individu toute infection augmente dans une large mesure cette débilitation de l'organisme et par conséquence cette irritabilité nerveuse que nous avons vues être les caractéristiques de l'état arthritique. A cet égard, rien n'est instructif comme d'étudier les atteintes de la grippe chez les individus qui ont des manifestations arthritiques chroniques et bénignes. La grippe provoque chez eux des poussées qu'il n'y a aucune raison de qualifier d'arthrites grippales, puisqu'elles reproduisent exactement les manifestations classiques du rhumatisme articulaire aigu.

Que dans l'ensemble des rhumatismes articulaires aigus, il y ait une infection spécifique plus fréquente que d'autres, c'est possible et même probable. Les déterminations viscérales du rhumatisme, particulièrement sur les séreuses, sont assez semblables à elles-mêmes pour qu'on puisse le supposer. Mais il n'y a là encore rien d'absolu, de telle sorte que nous avons le droit de dire, après bien d'autres, qu'il n'y a ni vrais, ni faux rhumatismes aigus, mais que le rhumatisme, commandé par un état arthritique antérieur, n'est

que la combinaison d'une infection surajoutée avec les phénomènes nerveux qui découlent logiquement de cet état arthritique.

*
* *

Nous venons de voir, dans le rhumatisme aigu, l'élément nerveux masqué en quelque sorte par l'élément infectieux. La revanche du système nerveux est éclatante lorsqu'on étudie les rhumatismes chroniques. Depuis longtemps, comme nous l'avons vu, l'accord s'était fait parmi les médecins pour reconnaître une origine nerveuse au rhumatisme que l'on appelle chronique, déformant, progressif. Nous réclamons à nouveau une part égale pour les rhumatismes chroniques d'origine dite infectieuse ou dyscrasique. Tous évoluent par l'intermédiaire nécessaire du système nerveux.

Ce n'est pas le caractère histopathologique de la lésion articulaire qui fait la chronicité, c'est l'excitation permanente des centres nerveux correspondants, irrités par la lésion déjà réalisée comme ils l'étaient au début par la simple excitation sensitive périphérique, c'est la réaction trophique de ces centres nerveux sur la région atteinte, articulation et annexes.

Vulpian avait bien montré comment se constituent ces cercles vicieux, et comment en particulier l'atrophie musculaire des rhumatisants est la conséquence des irritations sensitives parties de l'articulation malade. Le prof. Raymond en a donné une démonstration expérimentale péremptoire : en sectionnant les racines postérieures correspondant à une articulation artificiellement irritée, il empêche le développement de l'atrophie musculaire.

C'est ainsi que lorsqu'une arthrite aiguë a causé des désordres importants dans une articulation, le simple retentissement de ces désordres sur la moelle engendre une tendance à la chronicité.

Dans le rhumatisme chronique déformant, ce n'est pas seulement la distribution des lésions, leur symétrie, les troubles de sensibilité qui les accompagnent, qui plaident en faveur de l'influence du système nerveux. Ce ne sont pas non plus les relations cliniques étroites qui les unissent à des maladies nerveuses très lointaines en apparence, comme la maladie de Parkinson (Pierret), c'est la nature même des lésions.

Elles ne sont pas de vraies arthrites, dues à une infection locale ; Charcot avait noté, dans sa description classique, les analogies qu'elles présentent avec les lésions de toute articulation soumise à l'immobilité prolongée, par suite de fractures ou de paralysies organiques. Ces lésions de l'immobilité prolongée ont été étudiées dès

l'année 1841, dans le mémoire fondamental de Bénédict Teissier[1]. Leur rapport avec celles du rhumatisme chronique a été maintes fois confirmé; en 1897 Baümler y revenait au Congrès de médecine interne de Berlin, le rapport du prof. J. Teissier au Congrès de Liège a jugé la question.

Donc le rhumatisme chronique peut se manifester par des arthropathies, dont la nature réflexe est évidente. Ces arthropathies diffèrent de celles du tabes, de la syringomyélie, et de la plupart de celles des maladies cérébrales, parce que ni les conditions humorales, c'est-à-dire l'état arthritique, ni les lésions nerveuses responsables ne sont équivalentes. Mais il y a parenté possible, comme M. Étienne l'indiquait dans un travail récent.

Arthropathies de nature réflexe, mais comment? Par le même mécanisme que nous avons vu à l'origine des accidents aigus du rhumatisme. Si l'excitation périphérique demeure très localisée, le rhumatisme chronique demeure partiel; ainsi dans le cas d'un surmenage professionnel, d'un traumatisme. Il est polyarticulaire, généralisé même, quand l'excitation porte sur le corps tout entier (séjour dans une habitation humide).

Le froid humide est l'un des facteurs étiologiques les plus importants et les plus constants de tous les rhumatismes, aigus ou chroques. Son action, interprétée bien souvent en faveur d'une théorie infectieuse, s'explique au contraire avec une simplicité parfaite si on la considère comme un pur phénomène nerveux.

Elle se produit de deux manières, directement et indirectement. La vie courante des rhumatisants chroniques nous offre des exemples incessants du premier mode. C'est instantanément, au moment même où il entre dans un lieu humide que le rhumatisant chronique sent brusquement se réveiller dans toutes ses articulations atteintes les douleurs qui fortuitement l'avaient quitté. Cette instantanéité ne peut s'expliquer que par l'intervention d'un phénomène réflexe. Ce phénomène, reproduit incessamment dans les mêmes conditions, suffit à entretenir la lésion. Nous connaissons un instituteur qui a fait la classe pendant des années dans une salle basse, dont un côté s'ouvrait au midi par des fenêtres suffisantes. L'autre côté, que les rayons du soleil n'atteignaient pas, était enterré à l'extérieur de deux mètres environ. Le mur était humide en permanence à l'intérieur de la salle. L'instituteur a gagné à ce séjour une arthrite de l'épaule du côté correspondant au mur humide. Une ankylose s'est établie, tellement rebelle que des opérations chirurgi-

1. Bénédict Teissier, *Gazette médicale de Paris*, 1841.

cales semblaient nécessaires. Elle durait depuis deux ans quand le malade a obtenu son changement. Immédiatement la lésion a rétrocédé; actuellement, au bout de quelques mois, elle est en voie de guérison. Combien d'exemples ne pourrait-on réunir, plus démonstratifs encore que celui-là?

En deuxième lieu, le froid humide agit sur la nutrition générale, mais encore par un réflexe, dont la voie centrifuge est le sympathique. Ce n'est pas la vitalité intime des cellules profondes de notre organisme qui est influencée directement par un état hygrométrique qu'elles ne peuvent percevoir, c'est la digestion, la circulation, c'est le fonctionnement moteur et vaso-moteur de l'estomac, de l'intestin et de leurs annexes, peut-être aussi celui des glandes à sécrétion interne.

Il est facile de comprendre dans ces conditions que le séjour prolongé dans un lieu humide et froid exerce une action décisive sur l'état général et sur les accidents locaux des arthritiques, mais encore une fois il agit chez tous de la même manière, chez le pauvre parce que l'organisme de celui-ci est vicié par les privations, chez le gros mangeur ou le goutteux en raison des intoxications permanentes dont ils sont atteints. Dans les deux cas c'est d'un phénomène purement sensitif qu'il s'agit, et c'est uniquement la persistance d'excitations sensitives capables de provoquer le réflexe trophique qui entretient le rhumatisme chronique.

Les plus graves de ces excitations sont celles qui exercent en même temps leur action sur la nutrition générale, réalisant ainsi les deux conditions nécessaires pour la production du rhumatisme : excitation localisée et viciation du terrain, ou, pour employer une comparaison tirée de la biologie moderne, à la fois la sensibilisatrice et l'alexine.

L'importance du rôle du froid humide est tout entière dans cette double action.

D'autres facteurs étiologiques manifestent aussi leur influence à la fois directe et indirecte sur le système nerveux. Tout le monde conviendra de la nocivité de l'alcool chez les rhumatisants chroniques, surtout chez ceux qui appartiennent à la famille goutteuse, et l'on admettra en général que cette nocivité s'exerce uniquement par aggravation du trouble général de la nutrition, c'est-à-dire par voie indirecte. Or, on ne songe pas assez que chez ces malades l'ingestion d'alcool retentit parfois sur les manifestations douloureuses avec une rapidité qui laisse supposer une action directe sur le système sensitif du tube digestif. Il y a plus : nous connaissons, et nous suivons avec une attention particulière un homme de trente

ans, atteint de rhumatisme chronique déformant, dès l'enfance, et de tempérament neuro-arthritique très accusé. Il lui arrive fréquemment d'être soumis à de simples émanations d'alcool fort, en faisant dans un laboratoire des travaux d'histologie, coupes et préparations. Même lorsque son état général est relativement bon, au bout de quelques minutes de séjour auprès des vapeurs d'alcool, des sensations pénibles apparaissent dans les articulations malades, et surtout un état de malaise général vague, tout à fait comparable à celui que le même sujet éprouve au moment des baisses barométriques ou quand il est soumis au froid humide. Ces sensations, presque indéfinissables, et tout à fait caractéristiques, ne manquent jamais.

Le fait n'a rien d'anormal; les beaux travaux de M. Ch. Féré ont montré tout ce que la simple excitation sensitive peut revendiquer dans l'action de l'alcool sur le système musculaire. Il en est de même, comme l'on sait, pour le sucre, et pour beaucoup de substances qui agissent sur la nutrition, à la fois par leurs réactions chimiques et par les manifestations nerveuses qu'elles provoquent.

*
* *

La simple étude clinique des rhumatismes chroniques fournirait, à l'envi, s'il en était besoin, des exemples de l'intervention constante du système nerveux. Chacun sait l'influence des fatigues nerveuses, des soucis, des émotions, sur les douleurs articulaires, musculaires, névralgiques, de ces malades. Le surmenage, l'insomnie, sont funestes, surtout parce qu'ils augmentent l'irritabilité nerveuse. Aussi la vie des rhumatisants chroniques est-elle toute pleine d'insécurité. Leur force physique, leur activité, leur énergie morale, leurs facultés intellectuelles ne sont pas toujours à leur disposition. Elles leur sont comme prêtées, mais non définitivement acquises. Une variation barométrique brusque, une secousse morale, une intoxication alimentaire déplace l'équilibre normal, réveille des douleurs, rétablit des impotences. Ils se sont couchés dispos, assouplis par une journée bien occupée, ils se lèvent brisés par une nuit d'un sommeil à la fois pesant et tourmenté, l'esprit lent, la volonté incertaine, le corps engourdi et raide. Depuis la veille, le vent a changé.

Tout le système nerveux des rhumatisants chroniques participe de cet état, et lorsque la maladie a progressé longtemps, lorsqu'elle s'est accompagnée de ces lésions organiques du système nerveux, d'origine méningée, dont nous parlions plus haut, ce n'est pas seule-

ment la moelle ou le bulbe, c'est le cerveau même qui peuvent avoir acquis des tares irrémédiables.

Les divers rhumatismes ne diffèrent que par la proportion variable de leurs éléments pathogéniques. Chez certains, le trouble fondamental de la nutrition est l'élément principal, mais l'élément nerveux demeure nécessaire. Chez d'autres, c'est une infection qui a transformé le terrain et créé des lésions locales qui compliquent les phénomènes nerveux; chez d'autres, ces phénomènes s'accompagnent d'altérations durables des nerfs ou des centres, une maladie nerveuse se développe et prend la place du rhumatisme.

Les traitements les meilleurs des rhumatismes chroniques semblent bien ceux qui, ne se bornant pas à la cure des accidents locaux, visent en même temps le terrain : d'une part, en restreignant les intoxications par une hygiène sévère, et en rétablissant dans la mesure du possible, par une médication appropriée, le cours normal de la nutrition viciée. D'autre part, en diminuant, par des moyens médicaux et surtout physiques, l'excitabilité exagérée du système nerveux, en combattant la raideur physique par des mouvements méthodiques, en combattant la torpeur cérébrale par une discipline sévère de l'esprit, en mettant par conséquent les malades en état de retrouver, à l'égard des excitations nerveuses qui leur sont nocives, l'immunité relative dont jouissent les sujets sains.

Il y a longtemps que l'on compare l'état des rhumatisants chroniques à la sénilité. M. A. Létienne, dans les suggestives études qu'il consacre à la sénilité[1], a marqué en termes excellents qu'elle n'est pas la vieillesse, car la vieillesse peut être belle et radieuse, être même marquée par une véritable amplification des facultés cérébrales, tandis que la sénilité est une déchéance.

De même le rhumatisme chronique est une déchéance, un amoindrissement. Pour lutter contre lui, il n'est pas de meilleur moyen qu'une vie sobre et bien réglée, parcimonieuse de toutes les forces restées disponibles, et qu'une activité prudemment, mais progressivement développée à la poursuite d'une capacité de travail plus grande, d'une énergie plus ferme, c'est-à-dire de cet équilibre général qui repose sur le fonctionnement normal du système nerveux, et qui est la condition essentielle de la vie.

1. A. Létienne, *Presse médicale*, 1906, n°s 9, 17, 31, 34, 61.

VARIÉTÉS

RÉFORME DU CONCOURS D'AGRÉGATION DE MÉDECINE

La réforme du concours d'agrégation de médecine, réclamée depuis longtemps, vient d'être réalisée par les décrets du 25 juillet 1906. On sait qu'elle consiste principalement dans une double modification au statut ancien : en premier lieu est institué un certificat d'études médicales supérieures, correspondant au travail de mémoire et aux garanties de culture générale actuellement exigés pour l'admissibilité à l'agrégation. En deuxième lieu la réforme réalise la spécialisation des agrégés par la division de l'ancienne section de médecine en huit sections indépendantes, et celle de l'ancienne section de chirurgie en six sections nouvelles.

Il serait sans doute superflu de reproduire ici le texte de ces décrets, que les publications médicales à périodicité plus fréquente que cette *Revue* ont déjà publié et commenté. Le moment n'est peut-être pas venu non plus de porter un jugement sur cette réforme très intéressante, mais qui a besoin de subir l'épreuve du temps pour être équitablement appréciée. Mais quelques extraits du remarquable rapport de M. le professeur Bouchard, dont on sait la part dans les travaux du conseil supérieur, rapport reproduit dans celui de M. Aristide Briand, ministre de l'Instruction publique, au Président de la République, indiqueront, mieux que tout commentaire, le but poursuivi dans cette organisation nouvelle et l'esprit qui l'a inspirée.

« On estime que ceux qui, dans une Faculté, donnent l'enseignement à côté du professeur ou à défaut du professeur, doivent posséder ces bases scientifiques : l'histologie, la physiologie, l'anatomie pathologique, dont, depuis quinze ans, les présidents des concours déplorent l'abandon. Mais on ne veut pas que le souci de se tenir constamment au courant de la science, d'être toujours prêt à traiter extemporanément, sans secours extérieurs, une question rentrant dans l'une quelconque de ces connaissances fondamentales, impose au candidat un effort continu de mémoire. S'il doit savoir ce que les autres ont fait, on veut lui laisser le loisir de faire quelque chose par lui-même. On veut qu'il inaugure son concours par l'exposé de ses

propres acquisitions; mais on veut aussi qu'il ait fait antérieurement preuve de connaissances encyclopédiques et que la mémoire, avec l'érudition qu'elle permet d'acquérir, ne soit pas exclue de l'appréciation qu'on aura à porter sur le futur professeur. On ne prétend pas retarder ou entraver sa vocation, ni fixer l'heure à laquelle il lui sera permis de poursuivre avec prédilection les études vers lesquelles ses goûts ou ses aptitudes l'attirent; mais on exige qu'il fasse, une fois, la preuve qu'il est instruit de la science des autres, qu'il possède des connaissances générales indispensables à ceux qui ont l'ambition d'enseigner. Cette preuve une fois faite, on ne la réclamera plus. Le concours actuel de l'agrégation et l'ancien concours se composaient de deux séries d'épreuves réunies en une même session : les épreuves définitives, et, avant elles, les épreuves d'admissibilité, celles qui étaient éliminatoires. On ne conserve dans le concours d'agrégation que les épreuves définitives.

« Mais on distrait les épreuves d'admissibilité pour en faire un examen auquel le candidat se présentera quand il se sentira prêt à l'affronter, dans des sessions qui se renouvelleront deux fois par an, où il pourra, s'il s'en sent capable, donner en une seule fois la preuve de toutes les connaissances générales qu'on exige de lui; où il pourra, s'il le préfère, réclamer partiellement le témoignage de son savoir et obtenir en des sessions successives le certificat d'études médicales supérieures. Muni de ce certificat, qui est acquis une fois pour toutes, il sera admis à concourir pour l'agrégation.... »

«... La preuve des connaissances générales étant faite, les épreuves d'admissibilité sont supprimées, le concours de l'agrégation ne comporte plus que des épreuves qui feront juger la valeur du candidat dans l'ordre d'enseignement qu'il a choisi : c'est 1° l'exposé public de ses travaux personnels; 2° une leçon orale faite sans l'assistance de personne, mais pour laquelle il pourra, comme quand il fera réellement l'enseignement, consulter les ouvrages de la bibliothèque universitaire ; 3° une épreuve pratique. La part du hasard est réduite au minimum. Le candidat triomphera non par sa mémoire, mais par la valeur de ses travaux et par sa supériorité scientifique et technique.... »

«... Les agrégés sont nommés d'après une liste unique dressée par ordre de mérite; suivant leur rang de classement, ils sont appelés à désigner la faculté à laquelle ils désirent être attachés. C'est une réforme importante qu'on a jugée audacieuse, quelques-uns ont dit irréalisable. C'est purement et simplement l'application à la médecine de ce qui existe pour les autres agrégations.

« C'est la mise sur le même pied de toutes les facultés de médecine qui seront choisies par leurs agrégés suivant les avantages qu'elles leur présenteront. C'est une origine commune donnée aux agrégés, qui non seulement seront issus d'un même concours où ils auront fait les mêmes épreuves, devant le même jury, mais qui auront tous été jugés et classés les uns par rapport aux autres et non plus par catégories, comme antérieurement, suivant qu'ils étaient préalablement inscrits pour une faculté ou pour une autre.... »

«... L'ensemble des réformes qui vous sont soumises, impose à tous ceux qui veulent participer à l'enseignement dans nos facultés et dans nos écoles une large et solide instruction technique. Il n'en exige la preuve qu'une seule fois et laisse ensuite toute liberté au jeune travailleur pour chercher et suivre sa voie. Quelle que soit la direction dans laquelle il s'est engagé, il lui réserve la possibilité de faire valoir le résultat de son travail dans un concours qui permet à chacun de prendre la place à laquelle il a droit, qui lui convient et pour laquelle il convient. »

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

SYMPTÔMES OCULAIRES
DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

LEUR VALEUR DIAGNOSTIQUE AUX DIVERSES PÉRIODES DE CETTE AFFECTION

(*Mémoire couronné par la Société médico-psychologique, prix Aubanel, 1906.*)

PAR LES DOCTEURS

G. RAVIART
Médecin adjoint à l'asile d'Armentières.
Chargé du cours de médecine mentale à la Faculté de Lille.

J. PRIVAT DE FORTUNIÉ
Médecin adjoint à l'asile d'Armentières.

M. LORTHIOIS
Interne à l'asile d'Armentières.

L'étude que nous présentons aujourd'hui des signes oculaires de la paralysie générale comprend plusieurs parties : tout d'abord, dans une revue générale nous grouperons les matériaux dès longtemps accumulés par les auteurs; viendront ensuite nos statistiques portant sur des malades des deux sexes, paralytiques et non paralytiques; puis une étude clinique, où, à l'aide d'un certain nombre d'observations personnelles, la valeur diagnostique des signes oculaires sera appréciée comparativement à celle des autres symptômes dans la paralysie générale à ses diverses périodes, et dans certaines affections pouvant lui ressembler; enfin, dans des conclusions, nous nous efforcerons de condenser ce qui ressort de nos recherches.

REVUE GÉNÉRALE

Parmi les signes que l'on considère comme faisant partie intégrante de la symptomatologie de la paralysie générale, les troubles oculaires tiennent une place importante, et arrivent sitôt après l'affaiblissement des facultés intellectuelles et l'embarras de la parole. Comme pour ces derniers, leur constatation a une réelle valeur pour le diagnostic de la maladie, et c'est à tort, dit Gilbert Ballet, que certains auteurs les ont relégués à l'arrière-plan.

Dès à présent, nous devons cependant faire remarquer que tous les signes oculaires ne sont pas d'égale importance, et que, à côté de quelques-uns d'entre eux qui se montrent d'une façon presque constante, les autres apparaissent à titre épisodique, et présentent un intérêt beaucoup moindre.

Pour étudier leur valeur diagnostique, aux diverses périodes de la paralysie générale, en nous basant sur les travaux des auteurs, plusieurs façons de procéder pouvaient être adoptées. Nous avons pensé qu'afin d'éviter les redites, et en raison de ce fait qu'aucun d'entre eux n'appartient en propre à une période déterminée, le mieux était de prendre successivement chacun des signes, de donner les statistiques des auteurs, et leur appréciation sur leur valeur diagnostique aux diverses périodes de l'affection.

Nous allons donc étudier les uns après les autres chacun des signes oculaires qui ont été mentionnés, commençant par ceux en rapport avec les membranes et la musculature externe, étudiant ensuite les troubles de la musculature interne, et enfin les troubles sensoriels et les lésions du fond de l'œil.

A. — Conjonctive. Cornée.

Le *réflexe conjonctival* est le plus souvent anormal; il l'est surtout, pour Marandon de Montyel, dans les formes expansives et à la deuxième période de la paralysie générale.

Les troubles du côté de la cornée sont peu marqués dans la paralysie générale, l'anesthésie cornéenne a été rarement signalée, parfois même le réflexe palpébral est exagéré, donnant naissance au blépharospasme.

La cornée était lésée chez 17 malades de A. Marie; lésions banales survenant chez des paralytiques gâteux, favorisées par l'état de marasme dans lequel se trouvent les malades aux dernières périodes de leur affection et qui rend plus faciles les infections de toutes sortes.

La *kératite neuro-paralytique* peut être observée, elle témoigne de l'altération du trijumeau, de même le *zona ophtalmique* avec phlyctène de la cornée. Dupan cite plusieurs observations de zona, et plus particulièrement de zona ophtalmique ayant précédé de 5, 7 ou 10 mois l'éclosion des accidents; il conclut en disant : un zona facial survenant chez un individu qui paraît en bonne santé peut bien être le premier éclat et un éclat très antérieur de ce travail dégénératif qui aboutit à la méningo-encéphalite. Ramadier rapporte 4 cas analogues.

Mais nous ne citons tous ces symptômes oculaires que pour mémoire, leur constatation n'aidant en rien au diagnostic, et nous passons à l'étude des troubles du côté de l'iris dont la valeur diagnostique est beaucoup plus intéressante.

B. — Iris.

Nous n'avons pas trouvé de documents sur la couleur de l'iris chez les paralytiques généraux, nous avons cependant remarqué qu'il a le plus souvent perdu l'éclat de ses teintes, qu'il est terne, décoloré. On trouvera plus loin le résultat de nos investigations.

C. — Musculature externe.

a. Indépendamment des tremblements fibrillaires caractéristiques, dont l'orbiculaire des paupières est si souvent le siège, on peut, dit A. Marie, observer chez les paralytiques un véritable *blépharospasme*. Ce blépharospasme peut être en rapport avec l'exagération du réflexe cornéen. Joffroy et Schrameck l'ont relevé 2 fois sur 227 malades. La valeur diagnostique de ce signe paraît peu importante.

b. Le *ptosis* serait plus fréquent; il a été considéré comme un symptôme précurseur dans des cas de Magnan, Foville, Christian. Il était isolé dans un cas de Magnan, unilatéral gauche, coïncidant avec une amblyopie bilatérale précoce, précédant de quatre ans le début de la paralysie générale.

Le plus souvent, il est associé à des *paralysies* des autres branches de la troisième paire.

Pour Gilbert Ballet, ces paralysies sont relativement rares et se rencontrent surtout dans les cas où les symptômes de l'ataxie locomotrice ont précédé ceux de la paralysie générale.

Kaes a noté le ptosis dans 12,3 p. 100 des cas.

Joffroy et Schrameck sur 227 malades ont trouvé 12 fois un ptosis simple sans aucun autre trouble des muscles innervés par la troisième paire.

Les paralysies des muscles de l'œil donnent naissance chez ces malades au *strabisme* et secondairement à la *diplopie*. Ces phénomènes sont souvent transitoires, ils doivent être recherchés dans les antécédents et leur valeur diagnostique est minime. Cette diplopie passagère a été notée chez 14 des 300 malades de A. Marie.

Selon Dupré, ces paralysies des IIIe, IVe et VIe paires peuvent apparaître au début de la paralysie générale. Elles sont incomplètes,

souvent dissociées, parcellaires, toujours transitoires et fugaces, et cet auteur en juge la valeur diagnostique de la façon suivante : elles sont, dit-il, bien accessoires dans le tableau des troubles oculaires de la maladie si on les compare à l'ophtalmoplégie interne.

D'autres fois les paralysies oculaires sont permanentes; il en était ainsi chez 22 des paralytiques de A. Marie; elles peuvent être complètes, ou incomplètes, elles coïncident ou non avec l'amaurose.

Elles portent tantôt sur la troisième paire, tantôt sur la sixième, tantôt enfin sur tous les muscles du globe qui est alors immobile et projeté en avant. A. Marie n'a pu observer qu'un cas de paralysie du muscle droit externe. Jessen en a rapporté deux autres cas.

Christian a publié trois observations dans lesquelles des troubles paralytiques, strabisme, diplopie, ptosis ont précédé l'apparition des signes classiques de la paralysie générale.

Dawson et Rambaux ont, sur 40 paralytiques généraux, trouvé la musculature externe 5 fois affectée.

Juliusberger et Kaplan, ont noté l'existence d'une paralysie du moteur oculaire commun droit ayant débuté cinq ans avant les troubles mentaux chez une femme paralytique probablement syphilitique.

Dans 3,3 p. 100 des cas, Kaes a relevé le strabisme et la diplopie parmi les symptômes prodromiques de la paralysie générale.

Joffroy et Schrameck sur leurs 227 malades ont noté 14 fois des paralysies ou parésies des muscles sous la dépendance de la IIIe paire, 5 fois des paralysies de la IVe paire.

Quelle est la valeur diagnostique de ces troubles musculaires?

Ils sont communs à bon nombre de maladies, aussi ne font-ils pas songer à la paralysie générale lorsqu'on les observe, mais leur existence chez les paralytiques généraux est tantôt révélatrice de lésions en foyer, ils constituent souvent alors le reliquat d'attaques apoplectiformes antérieures, tantôt ils sont dus à des scléroses périphériques, et, en vertu de la solidarité fonctionnelle et pathologique entre les nerfs moteurs de l'œil et le nerf optique (Magnan), ils permettent de prévoir l'altération prochaine de ce dernier.

Joffroy et Schrameck ont remarqué que chez leurs malades présentant des parésies ou des paralysies musculaires, on trouvait assez fréquemment des symptômes tabétiques, l'affection prenait ainsi l'aspect de la paralysie générale tabétiforme.

Esquirol rapporte qu'il a cru pouvoir d'après le strabisme prédire la paralysie générale chez un monomaniaque. Baillarger déclare qu'il n'est pas douteux que ce symptôme, bien que rarement observé, doit être compté au nombre de ceux qui précédent quelquefois la

démence paralytique. Mais il ne peut évidemment avoir de valeur sous ce rapport que réuni à d'autres signes.

Il semble bien, en s'en rapportant à divers travaux, que les paralysies dissociées de la musculature externe de l'œil sont en rapport avec la syphilis et avec les affections parasyphilitiques (tabès et paralysie générale); pour certains auteurs le tabès en revendiquerait la plus large part.

c. Le *nystagmus* est peu fréquent chez les paralytiques généraux; sur 300 malades A. Marie l'a rencontré deux fois, isolé dans un cas, coexistant dans l'autre avec une atrophie optique.

Bouchut a décrit sous la dénomination d'ataxie de l'œil certains tremblements à peine appréciables chez les paralytiques, mais qui, remarque A. Marie, paraissent analogues au nystagmus. Gilbert Ballet parle également d'une incoordination des mouvements de l'œil qui empêche le sujet d'exécuter avec précision et régularité ceux de ces mouvements qu'exige la fixation d'un point ou d'un objet. Joffroy et Schrameck ont noté le nystagmus 5 fois sur 227 cas.

La signification de ce signe est variable, il peut être congénital, en rapport avec des vices de réfraction, ou bien il est en rapport avec les lésions de la paralysie générale, mais au lieu de faciliter le diagnostic de l'affection, sa constatation est susceptible de faire errer l'observateur. Coexistant avec l'embarras de la parole, il fait songer à la sclérose en plaques et dans nombre de cas un diagnostic erroné a de ce fait été porté.

d. L'*exophtalmie* a été signalée par Moreau de Tours, elle peut être d'origine congénitale, ou précéder de longues années l'explosion de la maladie. Elle est souvent plus prononcée d'un côté. Pris en lui-même, ce symptôme, beaucoup plus rare que ne l'avait indiqué Moreau, n'a pas dans l'espèce de valeur diagnostique appréciable.

e. La *déviation conjuguée de la tête et des yeux* est constatée au cours des attaques apoplectiformes ou épileptiformes que présentent les paralytiques généraux. Elle se présente avec les mêmes caractères que dans les autres circonstances pathologiques où elle est signalée.

Sa constatation, loin d'avoir une valeur diagnostique, augmente la similitude du tableau symptomatique avec celui des autres états apoplectiques.

D. — Pupille.

a) Déformations et irrégularités pupillaires.

L'irrégularité du contour pupillaire a été signalée depuis longtemps dans les affections nerveuses, notamment dans celles causées

par la syphilis, et Baillarger indique la fréquence de cette irrégularité dans la paralysie générale.

Mobèche l'a constatée dans 61 p. 100 des cas.

Briand, Antheaume et Trénel la déclarent aussi fréquente que l'inégalité, ils l'ont notée :

A la 1re période 72 fois p. 100;

A la 2me période 82 fois p. 100;

A la 3me période 81 fois p. 100;

Ce qui donne une moyenne de 78 fois p. 100.

Ziemindsdi, qui l'a rencontrée dans 207 cas d'affections graves du système nerveux dont 168 paralysies générales, considère ce signe comme précurseur de l'atrophie du cerveau.

Kaes a trouvé ces déformations dans 3,1 p. 100 des cas.

Mignot l'a notée dans 68,10 p. 100 des cas, et Joffroy et Schrameck, dans 215 cas, ont trouvé 93 fois les deux pupilles déformées et 8 fois une déformation monoculaire; dans la plupart des cas, ces déformations coexistaient avec le signe d'Argyll, apparaissant le plus souvent avant lui. C'est le premier symptôme indiquant l'altération de l'innervation de l'iris. Ces auteurs ont vu la déformation une fois installée aller en s'accentuant, mais ils n'ont pas vu jusqu'à présent une pupille déformée revenir à son état normal. La déformation est généralement unilatérale au début, souvent cependant on la trouve bilatérale dès les premiers examens. Deux fois sur 101 cas ils ont vu l'irrégularité pupillaire exister avec paralysie ou parésie du réflexe lumineux, mais plus tard ce réflexe fut progressivement atteint. Dans la plupart des cas cette déformation est en quelque sorte le signe précurseur et l'équivalent de l'Argyll. Pas plus que l'Argyll la déformation pupillaire n'est particulière aux paralytiques généraux, on la retrouve chez les tabétiques et chez les syphilitiques.

Salgo considère l'irrégularité de contour comme plus fréquente que l'inégalité et l'absence de réflexe photo-moteur.

Elle a, dit Morax, une importance considérable pour aider à retrouver dans le passé des malades une infection syphilitique. Existant à l'état isolé, sans modification des réflexes ou sans inégalité, elle est relativement rare. Dufour l'a observée 5 fois chez des hommes qui tous avaient eu la syphilis, sur 1087 malades. Par contre 18 malades présentaient de l'irrégularité pupillaire combinée à l'inégalité, au myosis ou au signe d'Argyll Robertson. Chez 14 de ces malades la syphilis était certaine, dans les autres cas, on pouvait l'admettre en raison de différents troubles. Aussi l'irrégularité pupillaire n'appartient-elle pas en propre à la paralysie

générale et l'a-t-on notée dans le tabès. Quoi qu'il en soit, sa valeur diagnostique n'en est pas moins appréciable.

Hoche la cite parmi les signes permettant de faire le diagnostic précoce de la paralysie générale.

D'après Piltz les irrégularités du bord pupillaire ont une grosse valeur diagnostique, parce que parfois elles précèdent l'apparition de l'Argyll, elles sont l'expression d'une paralysie définitive de certains segments de l'iris, elles sont une des premières manifestations de l'ophtalmoplégie interne, permettent de prévoir l'apparition du signe d'Argyll, et ce fait au début de la paralysie générale présente une valeur diagnostique appréciable.

A la fin de sa thèse, R. Mignot déclare qu'en ce qui concerne les déformations pupillaires, tant que l'on en aura pas distingué les espèces avec leurs caractères et leur fréquence dans chaque forme morbide elles seront d'une signification nulle.

On peut voir par tout ce qui précède combien sont différentes les opinions des divers auteurs sur la valeur diagnostique de l'irrégularité pupillaire.

D'une façon générale, l'opinion dominante est que sa valeur diagnostique est réelle, qu'elle ne peut suffire à elle seule à révéler l'existence de la paralysie générale au début, mais qu'elle doit y faire songer.

On se rappellera alors qu'elle a été fréquemment signalée dans d'autres affections avec lesquelles il faudra faire le diagnostic :

Piltz ne l'a observée qu'exceptionnellement chez l'individu sain, mais il l'a trouvée dans le tabès, la syphilis cérébro-spinale et au cours d'autres maladies mentales et nerveuses.

Roger Mignot donne la statistique suivante pour les déformations en dehors de la paralysie générale.

Démence précoce	52,64 p. 100
Délire hallucinatoire des alcooliques	57,14 —
Alcoolisme chronique	40 —
Folie périodique	37,5 —
Mélancolie sénile	66,66 —
Délire chronique	37,5 —
Folie des dégénérés	36,35 —

Marandon de Montyel a trouvé des déformations durables dans la démence, la folie circulaire et la lypémanie; elle n'existait pas dans la folie systématique.

Joffroy et Schrameck reconnaissent que l'on retrouve des déformations pupillaires chez les tabétiques et les syphilitiques; quant à celles que l'on rencontrerait chez les vésaniques suivant les consta-

tations de Marandon de Montyel, il leur a semblé qu'on ne les rencontrait guère que chez les vésaniques syphilitiques.

Chez les individus sains, Foucher a trouvé des déformations dans 22,07 p. 100 des cas et Mignot dans 22,58 p. 100.

b) Inégalité pupillaire. Anisocorie.

C'est un des premiers phénomènes qui aient frappé l'attention des aliénistes dans la paralysie générale.

Signalée dès 1820 par Georget et en 1841 par Parchappe, elle est surtout bien étudiée en 1859 par Baillarger, qui met en évidence sa valeur diagnostique.

Elle a été rencontrée par les auteurs dans la proportion suivante :

Moreau de Tours	58 fois p. 100.
Mobèche	61 —
Vincent	80 —
Doutrebente	77 —
Thurman	66 —
Seifert et Boy	66 —
Mendel	60 —
Lasègue	33 —
Christian et Ritti	82 —
Régis	66 —
Wollenberg	47 —
Marie	63 —
Renaud	65 —
Oebeker	64 —
Briand, Antheaume et Trénel, 1re période	77 —
— 2e période	86 —
— 3e période	85 —
Ce qui donne une moyenne	*84 fois p. 100*
Arnaud	81,68 —
Dawson et Rambaux	92 —
Francotte	51 —
Kaes	66 f. ,1 p. 100 chez les hommes
	51 — chez les femmes
Ce qui donne une moyenne de	*62 fois, 7 p. 100*
Westphal	45 fois p. 100 chez les femmes
Mignot	63 f. ,3 p. 100
Sauvineau et Schrameck	63,42 —
Siemerling	26 —
Schwanecke	90 —

L'inégalité paraît être le signe oculaire le plus fréquemment rencontré dans la paralysie générale. Briand, Antheaume et Trénel la trouvent dans les quatre cinquièmes des cas, mais, disent-ils, la véritable proportion est presque de 100 p. 100, car les auteurs n'ont tenu compte que des inégalités très apparentes. D'après les statistiques que nous venons de rapporter, les auteurs sont loin d'avoir

obtenu les mêmes résultats, puisque d'aucuns parlent de 23 à 26 p. 100, et d'autres de 92. Cela tient à plusieurs facteurs parmi lesquels il faut compter l'appréciation personnelle et le degré atteint par l'affection chez les sujets observés. La moyenne des pourcentages que nous avons rapportés plus haut est de 64,17 p. 100.

En ce qui concerne la valeur diagnostique de l'inégalité pupillaire, Lasègue, dans sa thèse d'agrégation, l'a contestée. Il n'a constaté l'inégalité pupillaire que dans le tiers des cas. Il ajoute en outre, judicieusement, qu'elle se rencontre chez d'autres aliénés. Au congrès d'Heidelberg (1896), Siemerling nie la valeur de l'inégalité, accorde au contraire une très grosse importance à l'immobilité de la pupille à la lumière. Mignot, de ses recherches portant sur 176 malades, conclut que les troubles pupillaires, sans préjuger de leur fréquence, de leur intensité, de leur nature, ne sont spéciaux à aucune forme d'aliénation mentale. L'inégalité, dit-il, se trouve dans toutes les psychoses et avec une telle fréquence que, malgré l'usage, il ne faut lui accorder aucune importance séméiologique.

De fait, la fréquence de l'inégalité pupillaire, en dehors de la paralysie générale, n'est pas douteuse, et nombre de statistiques en font foi. On la rencontre dans la syphilis cérébrale, l'ataxie locomotrice (Charcot), la neurasthénie, exceptionnellement dans l'hystérie (Gilles de la Tourette, Frenkel), dans le cinquième des cas d'épilepsie (Féré, Marro, Lombroso), dans la chorée de Sydenham, dans la chorée progressive héréditaire et dans les accès de migraine.

Pour Régis, aux périodes avancées de l'alcoolisme chronique, l'inégalité pupillaire serait plus fréquente que dans la paralysie générale et disparaîtrait moins fréquemment pendant les périodes de rémission.

Dans le tabès, l'inégalité pupillaire se rencontrerait, d'après Leimbach dans 25 à 35 p. 100 des cas.

Pour Arnaud, elle serait rare dans la confusion mentale.

Roger Mignot donne la statistique suivante pour l'inégalité dans les différentes maladies mentales :

Démence précoce	32	fois,	2	p. 100
Délire hallucinatoire des alcooliques	57	—	14	—
Alcoolisme chronique	60	—	»	—
Folie périodique	83	—	33	—
Mélancolie sénile	33	—	»	—
Délire chronique	25	—	»	—
Folie des dégénérés	4	—	54	—

L'inégalité pupillaire existe également chez les sujets sains, Frenkel admet une inégalité pupillaire physiologique qui peut être permanente, transitoire ou intermittente. L'auteur pense que la forme permanente est congénitale. Il l'a trouvée dans 1 p. 100 des cas, et Mignot dans 9 fois, 67 p. 100.

Naxera, sur 500 individus, en a trouvé 88 présentant de l'inégalité, soit 17 fois 6 p. 100. La plupart de ces individus n'étaient atteints d'aucune maladie nerveuse.

Sommer admet également que l'inégalité constitue parfois une particularité en quelque sorte physiologique.

Est-ce à dire, cependant, que la valeur diagnostique de ce signe soit nulle? Il n'en est rien, et à toutes les époques elle a été reconnue. Pour Baillarger, ce signe est un de ceux qui précèdent souvent l'apparition des symptômes essentiels. Quand il se présente bien tranché, il peut faire craindre l'invasion plus ou moins prochaine de la paralysie générale.

De Graefe lui avait attribué une grande importance, au point de vue du diagnostic.

Tout au début, elle est presque constante, elle s'installe lorsqu'apparaissent les paralysies motrices transitoires, elle peut persister, demeurant le seul signe observable chez le malade, et sa valeur diagnostique est alors très grande, elle peut disparaître momentanément pour revenir ensuite à l'occasion d'une circonstance aggravante nouvelle. Ballet a suivi un malade chez lequel l'inégalité pupillaire a précédé de plusieurs années les symptômes de la maladie confirmée. Quand il est ainsi isolé, ce symptôme, étant donné sa banalité, ne présente pas une grosse valeur diagnostique, et l'observateur doit attendre l'apparition d'autres signes avant de se prononcer, cependant sa constatation provoque des investigations complémentaires et en particulier la ponction lombaire dont les résultats permettent, en bien des cas, de faire le diagnostic.

Quand l'inégalité pupillaire est associée au signe d'Argyll Robertson, sa valeur diagnostique augmente, c'est ce que nous verrons bientôt.

A la seconde période de la paralysie générale, ce symptôme aide, dans bien des cas, au diagnostic. A la seconde et à la troisième période il est lié aux autres manifestations de l'ophtalmoplégie interne et sa valeur s'identifie à la leur.

Anisocorie variable ou à bascule.

Il arrive parfois que l'inégalité pupillaire ne soit pas persistante et qu'à la mydriase de la pupille droite avec myosis de la pupille

gauche par exemple, succède une anisocorie inverse, la pupille droite devenant plus étroite que la gauche. Cette anisocorie à bascule s'observe dans presque tous les états pathologiques qui comptent l'inégalité pupillaire au nombre de leurs symptômes. Dans la paralysie générale on l'observe au début du stade prodromique, alors que les troubles oculaires s'installent (Krafft-Ebing). Elle a été constatée par Mendel dans 60 p. 100 des cas. Jastrowitz considère la dilatation pupillaire qui saute d'un côté à l'autre comme pathognomonique d'une affection organique du cerveau. Siemerling estime que la mydriase sautillante précède parfois le début de la paralysie générale.

Sa valeur diagnostique est celle de l'inégalité pupillaire, nous n'avons pas à y revenir.

c) *Diamètre pupillaire. Myosis, mydriase.*

Le myosis et la mydriase ont été notés par les auteurs dans les proportions suivantes :

	MYOSIS		MYDRIASE	
Moreau de Tours	18	p. 100	26	p. 100
Mobèche	12	—	15	—
Vincent	38	—	14	—
Doutrebente	12	—	4	—
Marie	39	—	44	—
Briand, Antheaume et Trénel :				
A la première période	28	—	8	—
A la deuxième période	34	—	28	—
A la troisième période	28	—	18	—
Moyenne	30	—	10	—
Kaes, 9 fois	9	—	3,6	—
Mignot	13,63	—	4,5	—
Joffroy et Schrameck	11,45	—	12.53	—

Le myosis et la mydriase se rencontrent dans une foule d'affections autres que la paralysie générale. Mignot, sur 63 déments précoces a noté 19 fois la mydriase. Il y avait du myosis dans 4,54 p. 100 des cas de folie des dégénérés qu'il a observés,

Le myosis n'a pas de valeur diagnostique bien grande; paralytique, il est symptomatique d'une altération du grand sympathique, on s'accorde à reconnaître qu'il a le plus souvent alors la syphilis pour cause et que c'est surtout chez les tabétiques qu'on le rencontre le plus souvent. Spasmodique, il est dû à une irritation corticale. Sa présence chez les paralytiques généraux serait en faveur de la participation de la moelle épinière au processus inflammatoire.

Pour Seifert, sa valeur diagnostique apparaîtrait surtout au cas de manie, en effet, chez les paralytiques au début, présentant un

accès d'excitation maniaque, la constatation du myosis doit faire redouter l'existence de la paralysie générale.

La mydriase réalisée par une paralysie totale ou partielle de la troisième paire, ou par une excitation des fibres pupillaires du sympathique, paraît, comme le myosis, due le plus souvent à la syphilis qui atteint le nerf ou son noyau d'origine, tantôt des deux côtés, tantôt d'un seul.

On sait que pour Mœbius, toute mydriase après cinquante ans serait l'indice de maladie de l'encéphale, abstraction faite de circonstances d'ordre ophtalmoscopique.

Selon A. Marie, lorsque le délire éclate chez les paralytiques, aussitôt ou peu de temps après, les pupilles tendent à s'égaliser, tantôt en myosis, tantôt en mydriase, et l'une ou l'autre de ces formes ne serait pas indifférente; les pupilles également contractées coïncident le plus souvent avec les formes congestives, avec excitation maniaque ou simple exubérance; au contraire, la dilatation avec les formes dépressives ou plus torpides. Thurmann constata surtout de la dépression chez les malades dont la pupille droite était la plus dilatée, et de l'excitation lorsque c'était la pupille gauche qui se trouvait être la plus grande. Or Robin déclare dans sa thèse d'agrégation que la constriction des pupilles est un signe de forme grave à marche rapide. On saisit toute la valeur diagnostique et pronostique de pareilles constatations si elles étaient vérifiées.

d) Réflexe lumineux.

L'abolition ou la diminution du réflexe à la lumière ont été notées par les auteurs dans les proportions suivantes :

Magnan et Sérieux dans.....	60	p. 100 des cas.		
Vincent.....	90	—		
Mendel.....	47	—		
Moeli.....	47	—	(aboli)	Sur 500 malades.
	10	—	(diminué)	
	4	—	(douteux)	
Thomsen.....	47	—	(aboli)	Sur 366 —
Siemerling.....	54, 3	—		
	50	—		
	68	—		
Renaud.....	82	—	sur 477 cas.	
Oebeke.....	26	—		
Briand, Antheaume et Trénel :				
1re période.....	64	—		
2e période.....	68	—		
3e période.....	84	—		
Moyenne.....	72	—		
Francotte.....	88	—	sur 52 cas.	
Bevan-Lewis.....	82	—		

Mignot	22,73 p. 100 (diminué) 77,27 — (aboli)		soit 100 p. 100 d'altérations.	
Joffroy et Schrameck.	75,00 p. 100	171 fois sur 227 malades	Aboli des deux côtés	103 fois.
			Aboli d'un côté, affaibli de l'autre....	14 —
			Affaibli des deux côtés	35 —
			Aboli d'un côté, normal de l'autre....	10 —

Pour Mignot le trouble du réflexe à la lumière, s'il se caractérise par l'abolition complète et persistante, sera, avec une extrême probabilité, en faveur d'une des psychoses par lésions organiques. La simple altération sans abolition du réflexe à la lumière, aura la même signification si elle est constante ou progressive.

Les réflexes à la lumière inconstants et variables sont caractéristiques des psychoses fonctionnelles : ainsi la constatation du signe d'Argyll Robertson permet d'exclure l'hystérie, la neurasthénie, la pachyméningite hémorrhagique, les intoxications saturnine et morphinique.

Il faut alors songer au tabès où à la paralysie générale. En effet, il existe rarement en dehors de ces affections, il faut savoir cependant qu'il est fréquent dans la syphilis cérébrale, qu'on peut le rencontrer dans la sclérose en plaques (Uhthoff), dans la syringomyélie (Schultze, Dejerine et Mirallié, Philippe et Oberthur), dans les intoxications chroniques, par l'alcool, la nicotine et dans l'intoxication par le sulfure de carbone. Thomsen l'a rencontré chez 47 p. 100 des paralytiques tandis qu'il n'existait que chez 2,1 p. 100 des aliénés non paralytiques (alcooliques, épileptiques, folie systématique).

D'après Moeli l'immobilité des pupilles à la lumière se rencontre tout à fait isolément dans l'alcoolisme. Il l'aurait notée dans 56 cas sur 1 900 malades non paralytiques.

Thomsen sur 187 épileptiques trouva la réaction de la pupille à la lumière constante sauf dans un seul cas ; sur 298 cas de folie systématique, 4 étaient affectés d'immobilité de la pupille (un de ces malades était soupçonné de tabès, l'autre avait eu la syphilis), sur 670 alcooliques 14 présentaient de l'inertie pupillaire. Au total sur 1 325 aliénés non paralytiques, 29 c'est-à-dire 2,1 p. 100 présentaient ce symptôme.

Siemerling sur 619 femmes aliénées, non paralytiques, a trouvé 10 cas d'inertie pupillaire dont 3 démentes, 3 tabétiques, 2 épileptiques, 1 syphilitique, 1 folie systématique, soit une proportion de 0,6 p. 100. Sur 9160 cas le même auteur trouve l'absence du réflexe photo-moteur dans 92 cas dont 29 de tabès avec psychose,

17 de syphilis cérébrale, 19 de démence organique, 19 de démence sénile, 4 d'hystérie, 4 d'épilepsie.

Roger Mignot donne la statistique suivante pour les altérations du réflexe lumineux en dehors de la paralysie générale :

Démence précoce	62,26	p. 100
Délire hallucinatoire des alcooliques	28,57	—
Alcoolisme chronique	70 p. 100 dont 20 p. 100 d'abolition.	
Folie périodique	14,28	—
Mélancolie sénile	90 p. 100 dont 16 p. 100 d'abolition.	
Délire chronique	12,5	—
Folie des dégénérés	27,27	—

Dans le tabès, le signe d'Argyll est extrêmement fréquent : d'après les statistiques de Leimbach, on le rencontrerait dans 70 p. 100 des cas, pour Pierre Marie il s'observerait dans 80 à 90 p. 100 des cas.

D'après Arnaud, dans les polynévrites à forme mentale le signe d'Argyll est rare. Rare aussi dans l'alcoolisme chronique d'après Dupré.

Dans la démence précoce, Blin a constaté ce signe dans 17,2 p. 100 des cas.

Cestan et Dupuy-Dutemps ont examiné les vésaniques de la Salpêtrière : aucun des 162 malades examinés ne présentait le signe d'Argyll.

Les recherches cliniques de Babinski, Charpentier, Kœnig, Harris, Erb, Cestan, etc., ont établi que la constatation du signe d'Argyll Robertson était en relation étroite avec l'infection syphilitique du sujet acquise ou transmise héréditairement. Il peut exister à l'état de symptôme isolé ou presque isolé chez des syphilitiques (Babinski, Cestan, Dufour), mais alors Babinski et Charpentier le considèrent comme une manifestation prodromique du tabès, de la paralysie générale ou d'une encéphalo-myélopathie. Le fait capital qui découle de ces notions nouvelles, dit Morax, c'est qu'aucune maladie n'altère les réactions ou les diamètres pupillaires comme la syphilis et qu'avant tout, la présence des symptômes pupillaires devra faire penser à cette infection infiniment plus répandue qu'on ne l'admet actuellement.

Au point de vue qui nous occupe, la fréquence de ce signe dans la paralysie générale fait qu'il est précieux à un double point de vue puisqu'il renseigne sur l'étiologie de l'affection et que d'autre part il met l'attention en éveil et fait songer à la possibilité de voir évoluer cette maladie. Le signe d'Argyll Robertson peut être le premier signe observé et Thomsen relate deux cas où il précéda de dix

années l'ensemble des autres symptômes. Siemerling a également cité pareils exemples. Le signe d'Argyll, dit Renaud, est un symptôme précoce, on le rencontre dans la moitié des cas à la première période. Le réflexe lumineux, dit Marandon de Montyel, n'est que rarement normal dans la paralysie générale. Sa recherche par ses altérations fréquentes et précoces peut aider au diagnostic dans les cas douteux.

A la première période, presque toujours surajouté à l'inégalité pupillaire, sa valeur diagnostique est considérable, les symptômes cardinaux en effet font encore défaut à ce moment, il y a peu d'embarras de la parole, l'affaiblissement intellectuel est peu accusé, sa constatation fait rechercher la maladie. Il existe parfois isolé, pendant un certain temps et Thomsen l'a vu dans deux cas précéder de dix ans les autres symptômes de la paralysie générale.

A la seconde période, sa valeur est moindre, éclipsé qu'il peut être par l'existence des autres signes, joint à eux il constitue le faisceau de preuves sur lequel s'étaie le diagnostic; mais parfois son importance augmente avec certaines occurrences cliniques. Le sujet ne parle plus, l'embarras de la parole fait défaut, l'état des facultés intellectuelles ne se peut constater, l'existence du signe d'Argyll acquiert alors toute sa valeur; nombre d'auteurs ont rapporté des observations de ce genre.

A la dernière période, le diagnostic est généralement aisé, cependant d'autres états démentiels peuvent prêter à confusion avec la démence paralytique : la présence du signe d'Argyll, sans donner une certitude, fera pencher la balance en faveur de la paralysie générale.

e) Réflexe consensuel.

On sait que lorsqu'on abaisse et qu'on soulève alternativement la paupière au devant de l'un des yeux, il se produit au niveau de la pupille de l'œil opposé des mouvements alternatifs de resserrement et de dilatation. Ces mouvements sont atténués ou abolis au cours de la paralysie générale, leur trouble est à peu près parallèle à celui du réflexe lumineux. Pour Kornfeld et Bikeles la réaction consensuelle synergique peut exister quand il n'y a pas de réaction à la lumière des deux côtés et sa valeur diagnostique est la même que celle du signe d'Argyll Robertson.

f) Réaction paradoxale des pupilles à la lumière.

Ce phénomène consiste dans une dilatation de la pupille sous l'influence de l'excitation lumineuse, il résulterait, d'après Frenkel,

des mouvements associés avec les mouvements de divergence favorisés par une paralysie ou une parésie des muscles adducteurs de l'œil. Morselli, Bechterew l'ont observé.

Cette réaction s'est toujours rencontrée chez des syphilitiques atteints de syphilis cérébrale, de tabès ou de paralysie générale.

Ce signe serait pour Bevan-Lewis l'augure d'une paralysie générale commençante.

g) Réflexe accommodateur.

Briand, Antheaume et Trénel l'ont trouvé :

A la première période dans 22 p. 100 des cas;

A la deuxième période dans 24 p. 100 des cas;

A la troisième période dans 26 p. 100 des cas;

Ce qui fait en moyenne 24 p. 100.

Mignot a trouvé des altérations du réflexe accommodateur dans 60 p. 100 des cas, diminué dans 27,27 p. 100 des cas, aboli dans 22,27 p. 100 des cas.

Pour Joffroy et Schrameck le réflexe accommodateur est beaucoup moins souvent lésé, et lorsqu'il l'est. c'est en général bien plus tardivement que le réflexe lumineux. Sur 227 malades, ils ont trouvé 56 fois des troubles du réflexe de l'accommodation. Il était aboli des deux côtés 17 fois, affaibli des deux côtés 13 fois, aboli d'un côté et normal de l'autre 8 fois.

Mœli l'aurait observé sans altération dans la moitié des cas.

Pour Marandon de Montyel ce réflexe est souvent anormal dans la paralysie générale surtout dans la période terminale.

Selon Morax, cette paralysie serait fréquente, et elle ne serait pas souvent constatée, à cause de la difficulté que l'on éprouve chez les paralytiques généraux pour examiner avec précision l'amplitude de l'accommodation; c'est ainsi que Boy sur 76 pupilles atteintes dans leurs fonctions, n'en a trouvé que 8 dont les deux fonctions n'étaient pas simultanément frappées.

Le réflexe accommodateur peut être aboli isolément. Gilbert Ballet a plusieurs fois constaté la conservation du réflexe à la lumière, chez les malades dont une des pupilles et même les deux réagissaient mal à l'accommodation. Deux fois également Joffroy a fait semblable constatation.

La signification des modifications du réflexe à l'accommodation est ainsi appréciée par Mignot, son abolition complète et persistante ou sa diminution, si elle est constante et progressive, seront en faveur d'une des psychoses par lésions organiques. L'inconstance et la

variabilité de ses troubles sont caractéristiques des psychoses fonctionnelles.

L'abolition permanente de réflexe accommodateur indique une lésion grave de l'encéphale, sa signification lésionnelle est donc importante et sa valeur diagnostique est d'autant plus grande que ce signe est peu fréquent dans les autres affections. Roger Mignot donne la statistique suivante des troubles du réflexe accommodateur en dehors de la paralysie générale.

Démence précoce	12,81	p. 100
Délire hallucinatoire des alcooliques	0	—
Alcoolisme chronique	11,11	—
Folie périodique	0	—
Mélancolie sénile	41,66	—
Délire chronique	0	—
Folie des dégénérés	0	—

Noté dès la première période, sa constatation est précieuse, plus encore que celle du signe d'Argyll dont l'origine peut être très variable.

Sa valeur diagnostique aux divers stades de la paralysie générale est donc plus grande que celle des autres signes oculaires. Les considérations émises au sujet de l'inégalité et du signe d'Argyll trouvent leur place ici.

h) Accommodation.

Selon Mickle, l'accommodation peut être atteinte tardivement dans la paralysie générale.

Gilbert Ballet et Jocqs l'ont trouvée atteinte fréquemment.

D'après Mœli, la paralysie du muscle accommodateur est encore plus rare que l'inertie pupillaire pendant la convergence.

Pour Joffroy, elle est encore moins souvent atteinte que le réflexe accommodateur lui-même, et il ne l'a jamais trouvée atteinte, toute réserve étant faite cependant au sujet de la dernière période de l'affection durant laquelle l'examen est impossible.

Difficile à apprécier chez les paralytiques, la valeur diagnostique de ce symptôme est inférieure à celle des autres manifestations de l'ophtalmoplégie interne.

i) Ophtalmoplégie interne.

L'irrégularité et l'inégalité pupillaires, la paresse et l'abolition des réflexes iriens à la lumière et à l'accommodation, la paralysie de l'accommodation, sont autant de manifestations de l'ophtalmoplégie

interne; après les avoir étudiées séparément, il convient de les envisager à présent dans leur ensemble.

Pour Gilbert Ballet, le trouble fondamental, celui qu'on observe communément chez les paralytiques généraux et qui peut être pour le diagnostic un précieux auxiliaire, c'est l'ophtalmoplégie interne consistant en une diminution progressive de l'aptitude qu'a normalement la pupille de se contracter sous l'influence de la lumière ou de l'accommodation et de celle que l'œil possède de s'adapter aux distances. Cette diminution aboutit finalement à l'abolition complète du jeu pupillaire et à la perte complète du pouvoir accommodateur, elle se produit dans un certain ordre susceptible cependant de variations. Son premier degré est caractérisé par la parésie du mouvement de réaction à la lumière et son deuxième par l'abolition de ces mêmes mouvements. Plus tard, à l'abolition du réflexe à la lumière vient se joindre la parésie de l'accommodation, puis sa paralysie complète.

D'une façon générale, le premier et le second degré apparaissent dès la fin de la première période de la maladie, les autres ne survenant qu'à un stade plus avancé.

L'ophtalmoplégie interne est également considérée par Dupré comme très importante. A peu près constante et toujours précoce elle se traduit dès le début par l'inégalité, la déformation pupillaires et la parésie ou l'absence du réflexe irien à la lumière.

Pour Joffroy, il est de règle chez les paralytiques généraux que le réflexe lumineux s'affaiblisse progressivement et finisse de la sorte à disparaître complètement pendant que persiste le réflexe accommodateur; c'est là le signe d'Argyll Robertson. Dans des cas peu nombreux, on peut, après la perte du réflexe lumineux, assister à la diminution progressive et même à la perte du réflexe accommodateur. Quant à la perte de l'accommodation elle serait tout à fait exceptionnelle et ne se produirait qu'à une période avancée de la maladie où il est impossible de la constater à cause de l'état démentiel des malades.

Et le professeur Joffroy remarque qu'il fait certaines restrictions à la formule précitée de Gilbert Ballet : Il termine en disant que la paralysie de l'accommodation ne lui semble guère être un symptôme oculaire de la paralysie générale.

La valeur diagnostique du signe d'Argyll Robertson a été appréciée plus haut.

Il nous reste à parler de l'ophtalmoplégie interne complète. Pour Parinaud, elle est presque toujours en rapport avec la paralysie générale. Elle est souvent une manifestation précoce de la maladie.

Alors même qu'elle paraît de nature syphilitique et qu'elle guérit, elle doit, ajoute-t-il, toujours faire redouter le développement ultérieur de la péri-encéphalite diffuse.

Mieux que le signe d'Argyll, en effet, elle est susceptible de faciliter le diagnostic de la paralysie générale car elle n'appartient pas comme lui au tableau symptomatique de plusieurs affections.

Pour G. Ballet, qui avec Jocqs l'a trouvée 16 fois sur 34 paralytiques, une ophtalmoplégie qui reste interne et qui se développe d'une façon graduelle relève presque certainement de la paralysie générale.

A toutes les périodes sa valeur diagnostique est grande, et nous pourrions répéter ici ce que nous avons dit au sujet de l'inégalité pupillaire et du signe d'Argyll.

Donath a publié un cas dans lequel une ophtalmoplégie interne bilatérale s'installa dix ans avant l'apparition des troubles psychiques. La syphilis ne put être décelée chez le sujet.

Au cas de rémission dans le cours de la maladie, l'ophtalmoplégie interne plus ou moins complète demeure avec l'inégalité pupillaire le seul témoin de l'affection arrêtée momentanément et la dénonce à l'observateur qui l'a constatée; sa valeur diagnostique est alors très grande. Cependant elle peut rétrocéder, et Joffroy par deux fois a assisté à la disparition du signe d'Argyll chez des malades qui venaient d'entrer dans une période de rémission de leur affection.

Tanzi a étudié un cas de rigidité pupillaire chez un paralytique général ayant présenté plusieurs phases de rémission presque complète. Les pupilles présentèrent toujours des réactions normales dans les phases de rémission et l'inégalité avec rigidité dans les exacerbations.

j) Réaction paradoxale des pupilles à l'accommodation.

Elle consiste dans la dilatation des pupilles pour la vision de près et son rétrécissement pour la vision de loin.

Ce symptôme a été peu étudié.

k) Contraction pupillaire myotonique.
Réaction pupillaire tonique (Rothmann). Bradycorie (Donath).

On observe parfois, dit Morax, une modification particulière du réflexe de convergence qui consiste en ceci, qu'une pupille immobile à la lumière se contracte plus lentement qu'à l'état normal sous l'influence de la convergence. Le relâchement consécutif se produit

encore plus lentement et peut durer 10 à 20 secondes alors qu'il n'en exige que 2 à 3 dans les conditions normales.

Piltz, Saenger, ont vu cette contraction myotonique après la contraction orbiculaire de la pupille. Chez un malade de Saenger il fallait dix minutes pour que la pupille reprenne ses dimensions normales. Strassburger qui le premier a décrit ce phénomène, et Saenger, l'ont observé chez des paralytiques généraux.

Morax l'a observée une seule fois chez un tabétique, elle n'existait d'ailleurs que d'un côté. Nonne l'a rencontrée chez un diabétique et chez un alcoolique.

Sa présence ne comporterait aucune conclusion particulière.

l) Réaction palpébrale ou orbiculaire de la pupille.
Réaction de Piltz — Westphal.

Signalée successivement par De Graefe, Wundt, Galassi, Gifford, Piltz, Westphal, cette réaction, en rapport avec les mouvements associés à la convergence, consiste dans le rétrécissement pupillaire qui se produit chaque fois que l'observé fait un effort pour fermer les paupières tenues ouvertes par les doigts. Cette réaction s'observe le plus aisément sur des yeux dont la pupille ne réagit pas à la lumière par suite d'une affection rétinienne ou du nerf optique.

Cette réaction est particulièrement intéressante lorsqu'on l'étudie dans les conditions suivantes : On fait contracter fortement les paupières sans les maintenir, et au moment où le sujet les ouvre, on peut voir se dilater la pupille plus petite qu'avant la fermeture ou au contraire se contracter étant plus grande qu'avant l'effort d'occlusion. C'est que, dit Déjerine, à l'occasion d'une occlusion énergique des yeux, il se produit dans l'iris deux tendances opposées, à savoir : 1° une tendance au resserrement de la pupille accompagnant la contraction de l'orbiculaire; 2° une tendance à la dilatation de cette pupille par suite de l'interception des rayons lumineux. Il y a donc antagonisme entre ces deux tendances. Chez l'individu normal c'est la dilatation réflexe qui prédomine, tandis que si le réflexe lumineux est aboli c'est la contraction qui l'emporte.

A l'ouverture de l'œil, ou la contraction pupillaire cesse avec la contraction orbiculaire et la pupille se dilate, ou la dilatation pupillaire consécutive à l'interception des rayons lumineux disparaît lorsque l'œil y est de nouveau exposé.

Chez les paralytiques généraux cette dernière éventualité sera d'autant moins fréquente que la maladie sera plus avancée, et les variations de la réaction orbiculaire de la pupille suivront une

marche parallèle à celle de la réaction à la lumière. Au début de la paralysie générale, la pupille se contractera encore à l'ouverture des paupières, à une période plus avancée elle restera immobile, enfin chez les paralytiques généraux présentant le signe d'Argyll Robertson, on la verra se dilater.

On ne demandera pas à cette réaction plus qu'elle ne peut donner, et il faut savoir qu'elle se rencontre avec les mêmes caractères là ou le réflexe lumineux est aboli : syphilis des centres nerveux, tabès, paralysie générale, etc.

Piltz a étudié ce phénomène comparativement chez 22 paralytiques généraux, 25 stupides ou déments, 8 épileptiques, 9 tabétiques, 7 aveugles, 22 individus bien portants, il a pu constater le myosis consécutif à l'occlusion forte des paupières, dans les cas où les pupilles réagissent peu ou pas du tout à la lumière, mais il l'a constaté aussi sur des pupilles réagissant bien. 59 p. 100 des paralytiques examinés présentaient le myosis à l'occlusion des paupières, une plus forte proportion présentaient le myosis à l'effort de l'orbiculaire sans occlusion.

Ce signe n'a aucune valeur diagnostique qui lui soit propre, il apparaît comme le corollaire du signe d'Argyll.

m) La réaction pupillaire à la douleur.

Selon Moeli, la dilatation pupillaire due à l'excitation des nerfs sensitifs se produit chez les paralytiques généraux plus lentement qu'à l'état normal, et fait défaut dans une période ultérieure de la maladie, elle est surtout absente chez les sujets dont les pupilles réagissent mal à la lumière. Buccola a fait pareille constatation. Bevan Lewis a noté la disparition de cette dilatation dans 63 p. 100 des cas qu'il a observés. De tous les troubles pupillaires il serait le plus précoce, il serait bientôt suivi de l'affaiblissement de la réaction à la lumière avec dilatation de la pupille sous l'influence du rayon lumineux, puis de l'iridoplégie réflexe, en dernier lieu viendrait la paralysie de la pupille dans l'accommodation et la convergence.

n) Le réflexe pupillaire psychique (par évocation).

Les modifications de ce réflexe étudié par Piltz n'ont rien de particulier à la paralysie générale.

o) La réaction pupillaire aux toxiques.

Pour Toulouse et Vurpas la modification pupillaire consécutive à l'action de l'atropine ou de l'éserine, dure toujours plus longtemps,

à peu près trois fois plus chez les paralytiques généraux que chez les sujets normaux. La cause de cette durée prolongée est due vraisemblablement aux altérations des centres nerveux supérieurs, notamment de l'écorce cérébrale. Cette lenteur de l'iris à revenir à son état normal constitue une des premières manifestations de l'état morbide du système nerveux et permet le diagnostic précoce de la paralysie générale.

p) Hippus.

On donne ce nom à l'accroissement de la mobilité pupillaire indépendamment de toute excitation périphérique, on voit alors les diamètres pupillaires se modifier d'une façon incessante. Vincent a signalé ce phénomène chez les paralytiques généraux, il l'attribue à des variations de la circulation encéphalique. Il a été observé dans nombre d'autres affections des centres nerveux et de l'appareil oculaire. Zienindsdi le regarde comme un signe d'insuffisance de l'innervation corticale. Sa valeur diagnostique est nulle, quant à présent, pour ce qui est de la paralysie générale

E. — CHAMP VISUEL.

Les troubles fonctionnels du nerf optique et de la rétine sont peu connus chez les paralytiques généraux, ce qui s'explique par les difficultés que l'on rencontre pour l'examen fonctionnel de l'œil chez ces malades.

Roncoroni sur 4 cas a trouvé le champ visuel normal 1 fois et rétréci 3 fois.

Bikeles et Kornfeld constatent que l'on trouve un rétrécissement concentrique du champ visuel sans qu'il y ait de lésions ophtalmoscopiques, ils ont également signalé des rétrécissements sous forme de secteurs.

Reznikow admet que le rétrécissement du champ visuel est un phénomène plus ou moins constant, il s'étend à toutes les qualités de la sensation lumineuse. La diminution du champ visuel pour le blanc suit une marche parallèle à celle du vert et du rouge mais elle peut être plus précoce. Bien que les champs visuels du vert et du rouge subissent le plus grand rétrécissement. Leur anéantissement complet sous la forme de scotome central pour les couleurs n'a pu être observé. Les rétrécissements du champ visuel ont le caractère de lacunes segmentaires; les scotomes s'ils ne sont pas absolument absents s'observent assez rarement. D'après lui, le rétrécissement du champ visuel est le signe le plus précoce, le plus sûr, le

plus caractéristique des altérations au début du nerf optique.

Joffroy, Sauvineau et Schrameck déclarent qu'abstraction faite des cas où les troubles mentaux rendent cet examen impossible et ceux où des lésions papillaires peuvent entraîner une modification, ils ont trouvé le champ visuel normal.

Un rétrécissement périphérique du champ visuel, exceptionnellement un scotome central comme dans un cas de Hirschberg, marquent le début de l'atrophie optique. Wernicke a observé en divers endroits du champ visuel un scotome sous forme de taches.

L'hémiopie homonyme droite a été notée chez un paralytique par A. Marie, elle est sans valeur diagnostique.

Il n'apparaît pas, d'après les travaux précités, que les altérations du champ visuel aient une valeur diagnostique quelconque. En tous cas il ne saurait en être question que lors de la phase prodromique de la maladie, ultérieurement la recherche est trop délicate pour les malades troublés évoluant vers la démence.

F. — Fond d'œil.

Les lésions du fond d'œil chez les paralytiques généraux ont fait l'objet de nombreux travaux.

Parchappe, dans son traité de la folie, cite deux cas d'amaurose, et Marcé dit avoir vu 5 ou 6 fois l'affaiblissement progressif de la vue allant jusqu'à la cécité complète. Brierre de Boismont en cite également un cas, Lasègue note l'affaiblissement de la vue. Billod sur 400 paralytiques n'a constaté l'amaurose que 3 fois, Magnan, dès 1868, publie 2 cas d'amaurose préparalytique. Tebaldi, sur 20 cas de paralysie générale trouve le fond de l'œil normal dans un cas.

Clifford Albutt a observé l'atrophie du nerf optique 41 fois sur 53 cas de paralysie générale; d'après lui elle est précédée d'une période d'irritation avec rougeur de la papille, période généralement accompagnée de myosis, la période d'atrophie était au contraire accompagnée de mydriase.

Jehn, sur 47 paralytiques généraux, a trouvé 15 fois des lésions ophtalmoscopiques de nature atrophique.

Uhthoff, sur 150 paralytiques, a trouvé un trouble uniforme plus ou moins intense s'étendant à la papille et à la rétine chez 28 p. 100 des malades; dans 8 p. 100 des cas il se compliquait d'une hypérémie de la papille, il y avait atrophie optique dans 8,2/3 p. 100 et coloration anormale de la papille dans 5,1/3 p. 100 des cas. Duterque a décrit de nombreuses lésions. Moeli sur 100 paralytiques généraux en a trouvé 17 qui présentaient un fond d'œil trouble. Chez 12 p. 100

il a constaté l'atrophie blanche. Klein décrit en 1887 une rétinite paralytique caractérisée par des dilatations et des rétrécissements des vaisseaux rétiniens, les contours de la papille semblent recouverts par un voile léger. Wiglesworth, chez 66 malades, trouve dans la majorité des cas un fond d'œil normal, mais chez une minorité importante il existait une névrite ou une atrophie de la papille. A. Marie, sur 167 malades, a noté 18 fois l'atrophie. Sept fois elle était unilatérale consécutive au début dans 4 cas, antérieure dans 3. 11 fois elle était double, antérieure au début dans 6 cas, dans 3 autres il s'agissait de paralytiques sans aliénation, dans 2 autres cas elle était concomitante aux accidents délirants; 30 autres malades offraient des signes ophtalmoscopiques d'importance diverse : chez 11, hypérémie de la papille, chez 2, œdème de la papille, chez 1, dilatatation anévrysmale, chez 2, flexuosités des vaisseaux, chez 2, papille anémiée à vaisseaux filiformes et rectilignes, chez 7, atrophie partielle de la papille, teinte nacrée d'une portion de son disque.

Ballet signale également un cas d'atrophie papillaire avec amaurose consécutive qui précède de plusieurs années l'éclosion de la paralysie générale. Gowers a trouvé le fond de l'œil toujours normal dans les nombreux cas de paralysie générale à diverses périodes qu'il a examinés, dans l'un d'entre eux seulement le disque optique lui a paru congestionné. Hirschberg ne l'a observé que dans 4 ou 5 cas p. 100. Krafft Ebing signale l'atrophie optique dans 4 p. 100 des cas. Gudden trouva l'atrophie du nerf optique dans 4,9 p. 100 des cas. Dawson et Rambaux sur 30 cas ont trouvé 3 fois l'atrophie marquée, 1 fois la névrite optique, 3 fois le reliquat d'une névrite antérieure, 1 fois une légère neuro-rétinite. Knappe dans 3 cas a observé l'atrophie optique préparalytique. Joffroy, Sauvineau et Schrameck sur 227 malades ont trouvé 27 fois des altérations du fond d'œil soit 12 p. 100, les 27 cas se répartissaient de la façon suivante : 22 lésions papillaires (atrophies complètes ou en évolution), 2 chorio-rétinites (spécifiques) anciennes irido-choroidites, 2 fois des traces d'ancienne névrite optique. Kéraval et Raviart ont noté des lésions chez 82,35 p. 100 des malades examinés, il s'agissait du reste de paralytiques très avancés, il existait dans un de leurs cas du décollement de la rétine. Raviart et Caudron les ont rencontrées dans 73,33 p. 100 des cas. Briche, Raviart et Caudron dans 78 p. 100. Kéraval et Danjean trouvent 61 p. 100 de lésions du fond d'œil d'origine paralytique. Les lésions du fond de l'œil seraient fréquentes, d'après Morax, dans les cas compliqués d'ataxie locomotrice.

Comme on peut s'en rendre compte en parcourant les quelques

chiffres que nous venons de rapporter, les lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale n'ont pas été observées avec la même fréquence par les auteurs. Cela tient surtout à ce fait, que tous n'ont pas observé les malades aux mêmes périodes de l'affection, ces statistiques ne pourraient être comparées entre elles qu'à cette dernière condition.

En dehors de la paralysie générale, les lésions du fond de l'œil ont été fréquemment observées chez les aliénés. Albutt a trouvé très souvent les lésions du fond de l'œil chez les aliénés. Uhthoff a trouvé une image ophtalmoscopique pathologique dans 64 p. 100 des maladies en foyer du cerveau et de la moelle, chez 41 p. 100 des alcooliques, 12,5 p. 100 des épileptiques, 10 p. 100 des cas de troubles mentaux fonctionnels, 4 à 5 p. 100 des individus normaux.

En elle-même, l'atrophie optique des paralytiques n'est pas pathognomonique et elle ne se distingue pas de l'atrophie tabétique (Joffroy); toutefois la rétinite paralytique décrite par Klein aurait une certaine valeur au point de vue du diagnostic différentiel entre la paralysie générale et l'ataxie locomotrice, la rétinite faisait défaut dans cette dernière affection.

La valeur diagnostique des lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale a été diversement appréciée. Pour Gilbert Ballet, les lésions du fond de l'œil ne présentent qu'un intérêt secondaire. Pour Olivier, elles sont si certaines et si persistantes dans leur aspect caractéristique et si en rapport, par leur intensité, avec les phases de la maladie qu'elles sont tout à fait caractéristiques de cette affection et donnent même l'expression de son degré.

Dans un cas de Billod l'amaurose a précédé la démence paralytique de plusieurs années. Foville en rapporte également deux cas; Pintus un cas. Chez un malade de Wiglesworth la cécité complète par atrophie du nerf optique survint trois ans avant l'explosion de la paralysie générale Chez une femme atteinte de manie délirante et chez laquelle on ne soupçonnait pas la paralysie générale, on découvrit une atrophie complète des papilles, ce qui fit penser à cette affection à laquelle la malade succomba un an après. Et Wiglesworth ajoute : quand avec un trouble mental à symptômes peu tranchés on constatera l'atrophie du nerf optique, on ne s'étonnera pas de voir éclater la folie paralytique.

A. Marie divise les amauroses persistantes par atrophie chez les paralytiques généraux, en antérieures, concomitantes et postérieures au début de l'affection.

Il va de soi que la valeur diagnostique de ce symptôme varie sui-

vant chacune de ces alternatives : antérieure, elle met l'observateur en éveil, l'incite à rechercher les autres signes des affections au cours desquelles cette amaurose apparaît, l'embarras de la parole survient-il, la mémoire s'affaiblit-elle, voilà le diagnostic de paralysie générale à peu près certain; concomitante, sa valeur diagnostique est moindre, au lieu d'être comme précédemment un signe de premier ordre, elle contribue au même titre que les autres à faciliter le diagnostic; postérieure elle ne fera que confirmer ce que l'on sait déjà.

G. — Troubles Visuels divers.

On peut aussi constater des troubles visuels chez les paralytiques généraux, sans altération du fond de l'œil. Ces troubles sont généralement dus aux lésions de l'écorce occipitale (Fürstner). Il y aurait même, d'après Jastrowitz, des cas d'amblyopie et d'amaurose qui seraient susceptibles d'amélioration par la suggestion. Sept des malades de A. Marie avaient une amaurose passagère avec strabisme fugace consécutif à un ictus précoce.

Le scotome scintillant (probablement d'origine corticale) est, d'après Charcot, très fréquent dans la paralysie générale. Cet auteur a rapporté plusieurs cas où des accès de migraine ophtalmoplégique précédaient de plusieurs années l'apparition des attaques de congestion cérébrale, des accès épileptiformes, l'aphasie transitoire qui surviennent dans la paralysie générale. Parinaud en a également publié un cas. Un des malades de A. Marie avait un scotome central intermittent avec accès de migraine ophtalmique datant de l'enfance. P. Blocq en a publié plusieurs observations et affirme qu'il y a là dans certains cas plus qu'une simple coïncidence. Dans sa variété simple (scotome scintillant, céphalée sus-orbitaire, vomissements) ou accompagnée (mêmes symptômes avec accompagnement d'hémiopie ou d'aphasie), ou d'épilepsie partielle ou de parésie avec paresthésie du membre supérieur droit, la migraine ophtalmique constitue parfois pour Dupré un bon signe de début de paralysie générale.

La perception subjective des couleurs est notée chez les paralytiques généraux. Alter a trouvé chez la majorité des paralytiques généraux une déviation du sens des couleurs, l'hypochromatopsie serait particulièrement fréquente. Le même auteur a observé dans un cas l'audition colorée et le scotome scintillant, dans un autre un rétrécissement concentrique du champ visuel et un scotome coloré. (Ces phénomènes n'ayant pas de valeur diagnostique nous n'insistons pas.) Ladame, de Genève, en 1889, a décrit chez un para-

lytique un accès d'érythropsie qui fut un des symptômes prodromaux de la maladie.

Il arrive souvent aux malades de voir tous les objets d'une teinte uniforme, noire pour les lypémaniaques, blanche ou dorée pour les exaltés et les ambitieux. Notons simplement ici les hallucinations de la vue, symptôme en rapport avec le délire, et relevant comme lui des lésions corticales.

H. — Sensibilité oculaire a la pression.

La sensibilité spéciale à la pression du globe oculaire qui se traduit à l'état normal par une douleur profonde, aiguë, est modifiée fréquemment dans la paralysie générale. Devillard ne l'a trouvée normale que 4 fois sur 50.

Les modifications de cette sensiblité oculaire affectent les caractères suivants :

1° Diminution ou hypoalgésie oculaire à la pression;

2° Abolition ou analgésie oculaire à la pression;

3° Exagération ou hyperalgésie oculaire à la pression.

Il y avait analgésie dans les trois cinquièmes des cas de Devillard, elle n'était pas en rapport direct avec les symptômes de la paralysie générale.

Quant à l'hyperalgésie, elle se rencontrait dans un peu plus du cinquième des cas, surtout à la période de déclin de la maladie.

Bien qu'intéressantes, ces recherches ne nous paraissent guère, pour le moment du moins, pouvoir être utilisées pour le diagnostic de l'affection.

(A suivre).

LES ARYTHMIES CARDIAQUES

Par le Dr E. JOB

Médecin-major de 2e classe au 1er escadron du train.

Les classifications des arythmies cardiaques n'étaient, jusqu'à ces dernières années, rien moins que scientifiques, seule l'observation clinique avait servi à les établir et elles ne constituaient, il faut bien le reconnaître, qu'une énumération de signes, sans grand rapport avec les données de la physiologie, du diagnostic, du pronostic et de la thérapeutique. Nos traités classiques français sont encore empreints, à ce sujet, de beaucoup d'obscurité et notre éducation médicale nous incline trop souvent, semble-t-il, à voir dans toute arythmie cardiaque un indice grave de lésion du muscle lui-même. Et cependant des notions nouvelles se sont fait jour, aussi bien en physiologie qu'en pathologie qui paraissent de nature à jeter quelque lumière en ce champ obscur et peut-être ne sera-t-il point complètement inutile de les exposer ici, au moins en ce qu'elles ont d'essentiel.

Ces notions nouvelles ressortissent avant tout de la physiologie, elles ont leur point de départ en une importance plus grande, attribuée au muscle, dans la fonction du cœur, en une appréciation plus juste des phénomènes relevant de la doctrine myogène par opposition à ceux qui relèvent de la doctrine névrogène. L'embryologie et l'anatomie comparée ont fourni aux myogénistes leurs arguments les plus sérieux. His chez l'embryon de requin, Fano, Patrizzi, Pickering, chez l'embryon de poulet, ont montré que le cœur commençait à battre avant l'apparition des éléments nerveux, chez l'homme les choses se passent d'une façon tout à fait identique. Dès lors, il devenait rationnel de chercher à expliquer l'automatisme du cœur par la seule action du muscle à l'exclusion du système nerveux. Engelmann et Fano se sont efforcés d'y parvenir en utilisant les données suivantes :

Le cœur trouve en lui-même l'excitation qui lui est nécessaire pour assurer son fonctionnement, sans que pour cela le système nerveux soit obligé d'intervenir, et c'est au niveau de l'oreillette

droite, à l'embouchure des gros troncs veineux, que naissent les stimulants. Comment? C'est encore là un point obscur, le point obscur, de la doctrine myogène; c'est une hypothèse, dirons-nous, mais une hypothèse qui explique admirablement les phénomènes et tout se passe comme si elle était l'expression démontrée de la vérité.

Le muscle cardiaque est directement excitable, soutiennent les myogénistes à l'inverse des névrogénistes, qui estiment que toute excitation du cœur aboutissant à un résultat se fait par l'intermédiaire du système nerveux.

Le muscle cardiaque est doué du pouvoir de conduire l'excitation, de la conductibilité, c'est là un des points les plus importants de la doctrine myogène, dont la vérification est basée à la fois sur des observations anatomiques et sur les données de l'expérimentation. Le cœur est en effet composé de cellules, branchées et soudées entre elles par un ciment, il constitue en réalité un réseau musculaire, et de fait His, Engelmann ont vu la conductibilité persister, mais retardée (Gaskell) après la section en zigzag de la paroi d'un ventricule. Il existe des anastomoses cellulaires entre les oreillettes, entre les ventricules, entre les oreillettes et les ventricules, qui expliquent la propagation de l'excitation de la base où elle naît à la pointe; les fibres qui unissent les oreillettes aux ventricules jouent un rôle particulièrement important en physiologie et en pathologie, ce sont les blockfiebern. Certains auteurs, mais leurs conclusions sont encore discutées, sont allés très loin dans l'analyse du phénomène de la conductibilité, ils admettent que le sarcoplasma des cellules musculaires se continue sans interruption à travers les soudures et que c'est lui qui est l'organe de la conductibilité, alors que l'excitabilité serait fonction du myoplasme. Il est d'ailleurs facile de montrer en l'échauffant qu'on peut priver un segment du cœur de son excitabilité tout en lui conservant sa conductibilité.

Le muscle cardiaque, enfin, est doué de contractilité, c'est-à-dire du pouvoir d'exécuter des contractions rythmiques spontanées.

Nous trouvons donc dans le muscle lui-même tout ce qu'il faut pour expliquer son fonctionnement. Est-ce à dire que le système nerveux soit sans influence sur le cœur? Non certes, et son influence est considérable, mais elle n'est point primordiale : il agit sur le cœur par l'intermédiaire des quatre propriétés cardinales que nous venons d'énumérer, directement, ou indirectement par voie réflexe, et une terminologie spéciale a été créée pour désigner cette influence. Lorsqu'elle exerce son action sur la genèse du stimulus, elle est dite, suivant le cas, positivement ou négativement chronotrope. Pour que l'excitabilité puisse manifester son action, il faut que

l'excitation ait acquis un certain degré, ce degré peut être d'ailleurs variable suivant les modifications de l'excitabilité, suivant que son « seuil » peut être plus ou moins facilement atteint, le système nerveux peut encore exercer ici son action par des influences dites bathmotropes, qui, suivant leur sens, abaissent ou élèvent ce seuil. Quant au pouvoir de conductibilité et au pouvoir de contractilité, ils sont soumis le premier à l'action positivement ou négativement dromotrope du système nerveux et le second à son action positivement ou négativement inotrope.

Ces données n'ont point seulement un intérêt théorique et l'application qu'elles peuvent recevoir pour éclairer le médecin, en présence des différentes formes d'arythmie, a suscité de nombreux travaux; notre but n'est point de les énumérer tous ici, mais d'essayer de dégager les données générales qui découlent des diverses publications parues sur le sujet.

Tout d'abord il faut définir les rapports qui existent normalement entre les diverses propriétés du muscle cardiaque. A l'état normal, toutes concourent à en assurer le fonctionnement régulier, mais sont-elles susceptibles de s'altérer isolément ou la maladie les frappe-t-elle toutes en bloc? Il faut reconnaître que le problème n'est point particulièrement facile à résoudre. Une excitabilité exagérée ou diminuée peut avoir les mêmes effets qu'une augmentation ou une diminution dans la production du stimulus, l'excitabilité et la contractilité ont également des rapports et on comprend que Hering ait jadis proposé d'englober les diverses propriétés du muscle cardiaque sous le nom de « faculté de réaction » dont les modifications intéresseraient seules le pathologiste. Mais Engelmann s'est élevé contre une telle manière de voir, il a montré que ces propriétés pouvaient varier indépendamment l'une de l'autre et que le mot de Hering ne constituait qu' « une courte désignation de processus physiologiques complexes ».

Wenckebach devait d'ailleurs compléter les données d'Engelmann, en les appliquant à la pathologie et ses travaux eurent pour résultat de susciter, en Allemagne notamment, de nombreuses publications sur le sujet.

Le cœur, avons-nous dit, trouve en lui-même l'excitant nécessaire à son fonctionnement et la production de cet excitant peut être soumise à une influence nerveuse : positivement ou négativement chronotrope. Or, il est une catégorie d'arythmie qui semble pouvoir être rapportée, avec vraisemblance, à un trouble de cette fonction, nous voulons parler du rythme couplé du cœur ou du bigéminisme. C'est à Wenckebach que revient le mérite d'avoir établi que

l'extrasystole expérimentale d'Engelmann avait son équivalent en pathologie dans le pouls intermittent. Ce n'est point le lieu d'entrer ici en des détails sur la physiologie du cœur, néanmoins et pour l'intelligence de ce qui va suivre, il est indispensable de définir ce qu'est l'extrasystole. Nous savons que, pendant toute la durée de la contraction systolique, le cœur est inexcitable et qu'à cette contraction succède, à l'état normal, une période de repos; qu'une excitation vienne surprendre l'organe pendant sa contraction, elle sera sans effet, qu'elle se produise pendant la période de repos au contraire, elle suscitera une contraction, contraction anormale dans sa forme et dans sa situation dans le temps, parce que le cœur est alors insuffisamment rempli de sang et que de ce fait la contraction est plus faible et parce qu'il est incité à se contracter avant le moment que lui fixe son rythme et sous une influence autre que celle de son excitant normal; c'est un excitant en « dehors » de ce dernier, un extrareiz comme disent les Allemands, qui provoque une extrasystole. Mais du fait de la production d'une extrasystole, le cœur n'en reste pas moins soumis aux lois générales de sa physiologie, il a fourni deux pulsations plus rapprochées qu'elles ne devraient l'être normalement mais la seconde sera suivie d'un repos compensateur qui égalisera la durée de ces deux pulsations avec celle de deux pulsations normales. En réalité les faits ne se passent pas aussi simplement et, comme le fait remarquer Rehfisch, la pulsation normale qui suit l'extrasystole réapparait effectivement, le plus souvent, un dixième de seconde plus tôt qu'on aurait dû l'attendre. Cela tient à ce que l'extrasystole apporte toujours un trouble dans la circulation, qu'elle entraîne de la congestion des oreillettes et des sinus, modifiant ainsi la genèse du stimulus. En revanche la systole suivante arrive une fraction de seconde en retard, et ainsi de suite jusqu'à ce que le rythme normal soit rétabli. Il n'en est d'ailleurs pas toujours ainsi et la durée de la pause qui suit l'extrasystole dépend essentiellement du point où agit l'excitant anomal, c'est un fait bien établi par les recherches de Knoll, Hering et Engelmann. Entre leurs mains, l'expérimentation a montré que lorsque l'excitation anomale agit au niveau des embouchures veineuses, l'extrasystole n'est suivie d'aucun repos compensateur, si au contraire elle agit sur l'oreillette, les deux pulsations couplées ont une durée qui égale au plus celle de deux révolutions cardiaques, si elle agit sur le ventricule, leur durée est d'une façon générale supérieure à celle de deux révolutions cardiaques.

Les signes auxquels on reconnaît une extrasystole sont variables,

ce sont des signes d'auscultation, ceux qui caractérisent le rythme couplé du cœur, s'accompagnant ou non de pouls bigéminé. Les sphygmogrammes, les cardiogrammes ont également leur valeur, Wenckebach pense en outre que des signes subjectifs peuvent venir en aide au clinicien. Dans le cas de rythme couplé, le malade aurait la sensation de l'extrasystole comme d'une pulsation, alors que l'intermittence cardiaque vraie se traduirait par un léger accès de vertige. Reckzeh ne croit pas à la valeur de ce dernier signe. La succession d'extrasystole peut d'ailleurs donner le syndrome du rythme tri et quadricouplé avec ou sans pouls correspondant; si les extrasystoles sont suffisamment nombreuses, on peut même avoir une apparence clinique de tachycardie, mais comme l'a montré Hoffmann, à un tel accès de tachycardie succède une série de pulsations avec repos compensateur qui rétablissent le rythme normal. Quant au point où s'est produit l'excitation anomale, il peut être fixé d'après l'évaluation de la durée du repos compensateur.

Tous ces faits n'ont point seulement une importance théorique mais leur valeur au point de vue du diagnostic, du pronostic et de la thérapeutique est considérable. Les agents mécaniques, électriques, cliniques et thermiques ont été employés, en physiologie expérimentale, pour réaliser des extrasystoles. Dans les conditions pathologiques naturelles, Knoll attribue une importance capitale aux causes d'ordre mécanique. Hering pense d'autre part que des influences chimiques ou thermiques peuvent n'être pas sans effet, et les médicaments susceptibles d'augmenter l'irritabilité du cœur, la digitale, les sels de calcium les provoquent fréquemment. Le système nerveux n'agit qu'indirectement et les extrasystoles qui paraissent sous sa dépendance sont dues, en réalité, à des phénomènes de vaso-constriction, qui augmentent la résistance opposée aux mouvements du muscle cardiaque (Hering, Kraus). Ces données permettent de tirer des conclusions pratiques de valeur, car du lieu où agit l'excitation anomale, de la cause qui la produit, on peut déduire des conséquences pronostiques importantes : Rehfisch estime qu'en dehors des intoxications et des maladies infectieuses, les extrasystoles se rencontrent :

1° Chez les artérioscléreux;

2° Chez les cardiaques;

3° Chez les nerveux.

Mais on ne peut incriminer une lésion du muscle cardiaque que lorsque l'on ne trouve ni hypertension artérielle en rapport avec l'artériosclérose, ni signes de nervosisme et avec Traube il faut admettre que le pronostic du rythme couplé par extrasystole n'est

point le plus souvent mauvais. Ces faits ne seront point démentis par quiconque a l'attention quelque peu attirée sur le sujet. Nous connaissons un certain nombre de malades qui ont présenté ou présentent encore du bigéminisme cardiaque sans que leur cœur ait jamais donné aucun signe de défaillance. Nous en avons observé d'ailleurs qui présentaient du rythme couplé au cours d'une affection cardiaque plus ou moins sérieuse, les extrasystoles d'origine ventriculaire sont à ce point de vue les plus graves et c'est pour cette raison que, pour les reconnaître, Rehfisch recommande de mesurer avec soin la durée des pulsations, que Krause, Hering, conseillent de prendre à la fois des phlébogrammes des veines du cou et des sphygmogrammes de l'artère radiale. Une preuve que ces extrasystoles sont d'un pronostic plus sévère que les précédentes, c'est qu'on les voit apparaître, chez les cardiaques, dans les périodes d'hyposystolie ou d'asystolie.

Nous avons, en raison des résultats fournis par l'expérimentation, éliminé le système nerveux de la genèse des extrasystoles et tout ce que nous avons écrit sur le sujet fait ressortir l'influence prépondérante du muscle; mais trouvons-nous dans l'étude médicale du rythme cardiaque des effets en rapport avec le pouvoir chronotrope positif ou négatif du système nerveux du cœur?

Certainement, mais nous sommes obligé de reconnaître que l'interprétation en est plus obscure ou tout au moins plus compliquée que celle des extrasystoles. Des faits semblent néanmoins déjà se dégager des doctrines nouvelles et nous nous efforcerons d'exposer ici les principaux. Le cœur reçoit deux sortes de nerfs, les uns accélérateurs et les autres ralentisseurs de ses battements. Les fibres accélératrices appartiennent au grand sympathique, les fibres modératrices au pneumogastrique. L'action de ces dernières, négativement chronotropes, a surtout été étudiée et c'est sur elles que nous nous appesantirons quelque peu. Engelmann le premier a montré que l'excitation nécessaire aux mouvements du cœur naît d'une façon automatique au niveau des embouchures veineuses, chez les animaux à sang froid elle se forme dans le sinus, intermédiaire aux veines et oreillettes, Hering de son côté estime qu'embouchures veineuses et oreillettes constituent une unité anatomique et physiologique et ne peuvent être dissociées : mais peu importe, ce qui est établi c'est que l'excitation part de la base des oreillettes. D'autre part F. B. Hoffmann a montré que chez la grenouille toute modification de la fréquence des battements cardiaques était exclusivement subordonnée aux nerfs qui se distribuent au sinus. Pawlow et Nadina Lomakina n'ont point pu, il est vrai, établir que

les choses se passaient d'une façon identique chez les mammifères, cependant nous pouvons admettre cette hypothèse comme très vraisemblable et lorsque à la suite d'une excitation du pneumogastrique nous constatons un ralentissement des battements du cœur, nous pouvons estimer que le point d'action de cette excitation se trouve au niveau des embouchures veineuses, et qu'elle se propage de là aux oreillettes et aux ventricules. Les expériences de Hering ne sont point en opposition absolue avec une telle conception; si en effet cet auteur, après suppression d'une grande partie de la paroi auriculaire, a pu influencer par l'excitation directe du vague la contraction ventriculaire, il faut reconnaître qu'il s'agissait de conditions tout à fait particulières et qu'à l'état normal le ventricule ne reçoit point son excitation directement du système nerveux mais qu'elle lui parvient exclusivement par voie musculaire de la base de l'oreillette. En clinique l'influence négativement chronotrope de l'excitation du pneumogastrique se manifeste dans l'arythmie respiratoire de Lommel ou la forme infantile de l'arythmie de Mackensie. L'expression de Mackensie est d'ailleurs erronée car cette arythmie se rencontre non seulement chez l'enfant mais encore chez l'adulte, et nous avons eu l'occasion de l'observer plusieurs fois chez des soldats convalescents de maladies infectieuses. Elle n'est d'ailleurs pathologique que quand elle est prononcée, elle est en effet ébauchée, comme le fait remarquer Hering, chez les individus normaux. Quoi qu'il en soit, elle consiste essentiellement en ce fait qu'à une série de pulsations régulières succède une intermittence dont la durée approche parfois de celle de deux pulsations, mais est le plus souvent plus courte; à cette intermittence succèdent des pulsations dont la durée va se racourcissant jusqu'à ce que le pouls soit redevenu normal. Lommel avait dénommé cette arythmie : respiratoire, parce qu'il avait constaté que le ralentissement du pouls correspondait toujours avec l'expiration, qu'en somme il existait une dépendance du centre cardiaque du vague à l'égard du centre de la respiration. Ce type d'arythmie ne se rencontre d'ailleurs pas exclusivement chez les convalescents de maladies infectieuses, on le retrouve dans la neurasthénie, dans les affections cérébrales avec irritation du pneumogastrique ou de son centre, en particulier dans la méningite tuberculeuse, il indique une exagération de l'irritabilité de l'appareil nerveux du cœur, mais est-il possible d'aller plus loin dans l'explication de sa pathogénie et cette exagération de l'irritabilité de l'appareil nerveux du cœur se manifeste-t-elle par une influence chronotrope? Pour résoudre le problème, ici encore il faut avoir recours non seulement aux tracés artériels mais encore

aux tracés veineux. D'une façon générale, un phlébogramme de la jugulaire comporte, d'après Hering, trois ondulations, la première que l'on dénomme ondulation *a* correspond à la contraction de l'oreillette, la seconde ondulation *c* dépend de la pulsation carotidienne, la troisième dénommée ondulation *vs*. par Hering (Ventriklestauungswelle) est due, d'après cet auteur, à ce que, pendant la contraction du ventricule, la valvule tricuspide est fermée et par conséquent l'écoulement du sang de l'oreillette est arrêté. Mais la troisième ondulation ne nous est point indispensable pour expliquer la genèse du pouls respiratoire et le fait est heureux puisque son origine est très controversée, en revanche les ondulations a et c dont la cause est mieux établie, nous seront très utiles. Rehfisch, comparant en effet la courbe du pouls radial et de la veine jugulaire interne d'un convalescent de rougeole qui présentait le type de l'arythmie respiratoire de Lommel, a constaté les faits suivants : La courbe du pouls radial se compose tout d'abord de pulsations sensiblement égales, puis survient une intermittence, d'une durée inférieure à deux pulsations, cette intermittence est suivie elle-même de pulsations de durée à peu près normale, puis celles-ci se raccourcissent et une nouvelle intermittence survient. Or la superposition du phlébogramme au sphygmogramme nous permet d'expliquer ces faits. Nous constatons en effet sur le premier que l'ondulation *a* et l'ondulation *c* ne subissent aucun changement dans leur rapport malgré l'intermittence, il n'existe donc pas de trouble de la conductibilité, mais le fait que l'ondulation *a*, qui témoigne de la contraction de l'oreillette, subit un retard au moment où le pouls artériel subit le même retard, est en rapport avec un retard dans la genèse de l'excitation, et ce retard est dû à une influence négativement chronotrope. M. Rehfisch, qui a étudié, au double point de vue clinique et expérimental, les arythmies nerveuses et en particulier celles qui sont dues au pneumogastrique et à qui nous avons emprunté la plupart des données précédentes, attribue également au pouvoir chronotrope négatif du vague certaines intermittences que l'on trouve parfois chez des individus sains après l'exécution d'un travail physique. Le procédé qui permet de l'établir réside toujours dans la comparaison des tracés du pouls artériel aux phlébogrammes et, dans ceux-ci, des rapports des ondes *a* et *c* entre elles. Il n'est point douteux d'ailleurs qu'à côté du pouvoir chronotrope négatif, que manifeste l'excitation du pneumogastrique, il existe aussi un pouvoir chronotrope positif, dû au grand sympathique, mais l'action du pneumogastrique sur le cœur a été beaucoup plus étudiée, aussi bien la méthode destinée à faire ressortir

l'action chronotrope positive ne diffère point de celle précédemment exposée et consiste notamment en la comparaison des phlébogrammes et des sphygmogrammes.

Le cœur est doué d'excitabilité, la fibre musculaire cardiaque est susceptible de recevoir l'excitation qui naît automatiquement à la base de l'oreillette droite, c'est là la seconde propriété du muscle cardiaque et nous allons l'étudier maintenant dans ses manifestations pathologiques. Nous dirons tout d'abord qu'il paraît bien difficile actuellement de trouver aux modifications de l'excitabilité une cause musculaire; sans doute celle-ci peut exister et existe effectivement, mais nos connaissances sur ce point sont trop peu avancées, le problème est trop complexe pour que nous insistions ici; en revanche l'étude des influences nerveuses est déjà plus connue et leur pouvoir positivement ou négativement bathmotrope a déjà fait l'objet de recherches nombreuses. Il y a longtemps que l'on connaît l'effet de l'irritation de la muqueuse nasale sur le fonctionnement du cœur et c'est à elle que Dogiel, Holmgren, Marey, François Franck, Kratshmer attribuent la mort qui se produit parfois chez l'homme ou chez l'animal au début de l'anesthésie quand on place sous ses narines l'éponge imbibée de chloroforme. Kraus a fait inhaler, suivant une technique un peu spéciale, du chloroforme ou de l'ammoniaque à des névropathes et par ce procédé qu'il dénomme le réflexe combiné de Hering-Kratshmer, il a engendré chez ses malades, en provoquant un réflexe sympathique, une influence bathmotrope positive : le nombre des pulsations qui, avant l'expérience, était de 78, 89, 138, 140, est monté à sa suite à 104, 96, 174 et 156. Chez les personnes saines au contraire, le pouls reste à son chiffre normal ou diminue de quelques pulsations, parfois même cette diminution est assez importante; chez lui-même il a vu le pouls passer de 78 à 72 et 66 à la minute. Le travail musculaire est un excellent moyen d'augmenter l'excitabilité du muscle cardiaque, Hering pense que dans ce cas l'accélération est due à une excitation de nerfs centrifuges, l'excitation des accélérateurs étant prédominante. Peu importe d'ailleurs que l'excitation manifeste son action sur les noyaux d'origine des nerfs ou que les produits de désassimilation les irritent à la périphérie, comme le veulent Tigerstedt et Johanessen. Si cette action positivement bathmotrope se maintient dans ses limites physiologiques, chez les individus normaux, il n'en est plus de même chez certains malades atteints de névrose cardiaque et dont le cœur réagit au travail musculaire absolument comme celui des lapins à qui Hering, avant de les faire courir, a coupé le nerf accessoire, qui contient des filets respiratoires centri-

pètes. Mais par-dessus tout, l'étude expérimentale de l'excitation du pneumogastrique met en évidence, d'une façon très nette, l'influence bathmotrope du système nerveux. Il s'agit en l'occurrence d'une influence bathmotrope négative, qui peut s'exercer sur l'oreillette ou sur le ventricule. Le plus souvent, elle manifeste son action sur les ventricules seulement; dans ce cas les oreillettes battent plus fréquemment que ceux-ci. Ne trouvons-nous point ici la réalisation expérimentale de ce qui s'observe en pathologie dans la maladie de Stokes-Adams, dont l'origine bulbaire est d'ailleurs fréquente. Parfois il est vrai, le ventricule bat alors que l'oreillette a cessé son fonctionnement, Knoll a publié un fait de ce genre et il faut alors admettre que l'excitation pouvait encore être conduite des grosses veines au ventricule à travers une oreillette qui avait élevé le seuil de son excitation, il n'existait donc pas de troubles de la conductibilité. Dans ces cas, comme nous avons déjà eu plusieurs fois l'occasion de le faire ressortir, il est indispensable pour être exactement renseigné, de superposer les phlébogrammes aux sphygmogrammes.

Les troubles de la conductibilité présentent, pour l'étude des arythmies, des considérations extrêmement importantes à faire valoir. Leur étude nous fournit des éléments de premier ordre au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement, aussi nous arrêtera-t-elle assez longtemps. Nous établirons tout d'abord, comme nous l'avons fait pour les troubles de la genèse de l'excitation, deux catégories d'arythmies de la conductibilité : les unes sont dues à des lésions du myocarde et sont des arythmies d'origine musculaire, les autres sont dues au contraire à l'influence dromotrope du système nerveux.

C'est à Wenckebach que revient le mérite d'avoir bien montré que le pouls régulièrement intermittent pouvait être rattaché à un trouble de la conductibilité. Étudions tout d'abord, avant de pénétrer dans le domaine des faits pathologiques, avec quelques détails, la physiologie de la conductibilité. Celle-ci s'effectue de cellule à cellule, comme d'un chaînon d'une chaîne à un autre chaînon, nous ferons d'ailleurs immédiatement remarquer que l'absence du sarcolemme et la juxtaposition bout à bout des cellules cardiaques facilitent singulièrement la propagation de l'excitation, mais il est, à ces circonstances favorables, un correctif, les fibres d'union entre les oreillettes et les ventricules, les Blockfibren ont gardé quelques caractères embryonnaires, leur striation est moins nette que celle des fibres ordinaires, le sarcoplasma y est prédominant sur le myoplasme et pour Rehsfich, qui ne partage point l'avis émis au début de

ce travail, elles sont moins aptes à transmettre l'excitation et de ce fait la contraction ventriculaire est en retard de 1/5 de seconde sur celle des oreillettes. Il faut encore ajouter que, comme l'excitabilité, la conductibilité a sa phase réfractaire et cette donnée nous permet de comprendre pourquoi, même dans le cas d'excitations surnuméraires, le cœur, comme l'a montré Engelmann, arrive à régulariser son action. Que se passe-t-il, à l'état pathologique, notamment dans le pouls régulièrement intermittent? Rappelons que celui-ci est caractérisé par une intermittence succédant à une série de pulsations normales. L'expérimentation avait déjà montré que le cœur de grenouilles asphyxiées fournissait un rythme analogue : Engelmann et Muskens ont en effet prouvé que le manque d'oxygène diminue la conductibilité musculaire. Supposons donc une lésion au niveau des fibres de passage des oreillettes au ventricule, il en résultera une lenteur plus grande qu'à l'état normal dans le passage de l'excitation, la phase réfractaire sera elle-même retardée et les retards s'accumulant, il arrivera un moment où l'excitation surprendra les fibres d'union dans une phase réfractaire, elle ne sera plus transmise, une pulsation fera défaut à la radiale, mais le trouble du rythme ne consiste pas seulement dans une intermittence; en effet, la difficulté de transmission de l'excitation avant l'apparition de l'intermittence a pour effet de retarder de plus en plus les systoles ventriculaires qui la précèdent, on aura alors l'image exacte de ce que l'on désigne sous le nom de groupement de Luciani. Nous aurons à insister ci-dessous sur la valeur pronostique du pouls régulièrement intermittent, attribuable à un trouble de la conductibilité d'origine musculaire, aussi nous semble-t-il utile d'exposer ici les éléments qui permettent d'en établir le diagnostic. Tout d'abord il est important de ne pas attribuer cette arythmie à une extrasystole, le fait est facile : lorsqu'il s'agit en effet de pouls déficient, l'espace qui, sur le sphygmogramme, répond à la pulsation absente est toujours moins long que l'espace réservé à deux pulsations normales; en effet, par suite du retard imputable au trouble de la conductibilité, la pulsation qui précède le pouls déficient est une pulsation retardée alors que, la phase réfractaire n'existant plus, la pulsation qui suit, arrive à peu près à son temps normal et le cycle recommence. Cette considération permet encore d'éliminer l'hypothèse de Hering qui attribue l'absence de systole à ce fait que l'excitation surprend le ventricule au moment d'une phase d'inexcitabilité. Si la doctrine de Hering était exacte, l'intermission devrait avoir exactement la durée de deux pulsations. Nous ajouterons qu'ici encore l'étude du tracé

fourni par la jugulaire nous sera d'un très grand secours, le premier soulèvement *a* est un soulèvement dû à l'oreillette, le second *c* un soulèvement qui traduit la pulsation carotidienne et partant la contraction ventriculaire, les rapports dans le temps qui unissent *a* et *c* nous permettent à coup sûr de dire s'il existe ou non un trouble de la conductibilité. Malheureusement, et nous reviendrons sur ce sujet, il existe des troubles de la conductibilité d'origine nerveuse et il importe de pouvoir distinguer entre une arythmie nerveuse et une arythmie musculaire, mais ce diagnostic est facile et qu'il nous suffise de faire remarquer ici qu'alors que le pouls qui est dû à une lésion du muscle est un pouls régulièrement intermittent, les arythmies nerveuses sont des arythmies essentiellement variables, elles sont très nettement influencées par les mouvements de la respiration; nous avons déjà eu l'occasion d'insister sur ce sujet en traitant de l'arythmie respiratoire de Lommel.

Peut-on déduire de la constatation du pouls régulièrement intermittent d'origine musculaire des conséquences au point de vue de l'état du muscle cardiaque? Le fait est incontestable, un tel pouls implique une lésion musculaire, celle-ci pouvant être d'ailleurs une lésion parfaitement curable. Le pouls déficient se rencontre en effet au cours de la convalescence des maladies infectieuses (diphtérie, grippe, rougeole, scarlatine), il est dû, comme le pense Heubner, à une influence toxique, qui souvent diminue seulement temporairement le pouvoir de conductibilité du muscle cardiaque. Pendant le cours même de la maladie, il est plus rare que pendant la convalescence, mais c'est sans doute parce qu'il faut aux substances toxiques un temps assez long pour triompher de la résistance du cœur et l'apparition du pouls déficient témoigne de la défaillance de celui-ci. Mais on le rencontre également dans les myocardites graves, dont les lésions sont irréparables et c'est pour cette raison que cette arythmie est d'un pronostic beaucoup plus défavorable que celle de l'arythmie par extrasystole; en même temps que son existence permanente implique une lésion définitivement constituée des fibres musculaires cardiaques, désormais incapables d'assurer leur fonction de conductibilité, elle doit nous faire porter le diagnostic de myocardite chronique avec toutes ses conséquences. Les troubles de la conductibilité ont pu être incriminés dans la pathogénie longtemps obscure de la maladie de Stokes-Adams, nous avons déjà eu l'occasion de faire remarquer que des excitations à pouvoir bathmotrope négatif pouvaient réaliser le pouls lent, mais il existe non seulement des maladies de Stokes-Adams d'origine nerveuse, il en est qui s'accompagnent de lésions graves du myocarde, nous n'en voulons

pour preuve que l'observation rapportée récemment à la Société médicale des hôpitaux de Paris par MM. Brouardel et Villaret, dans la discussion qui a suivi leur communication. M. Vaquez, qui avait déjà en 1903, dans la *Presse Médicale*, exposé les doctrines nouvelles sur la pathogénie des arythmies, a montré que le pouls lent pouvait parfaitement s'expliquer par des troubles de la conductibilité. C'est l'avis émis par Wenckebach, c'est aussi l'avis de Rehfisch, c'est enfin l'opinion soutenue par Hering au dernier Congrès allemand de médecine interne. Il y a déjà longtemps que His et Huchard ont signalé qu'entre les bruits normaux du cœur, on pouvait, dans les cas de pouls lent permanent, entendre des bruits sourds, qui d'après les théories actuelles répondraient à des contractions auriculaires. Hoffmann a pu observer, dans un cas de maladie de Stokes-Adams, à la radioscopie, des contractions auriculaires sans battements des ventricules. Il est donc incontestable que les oreillettes peuvent battre indépendamment des ventricules, mais l'explication du pouls lent permanent est-elle aussi simple que le pensait Wenckebach et suffit-il pour la fournir de dire que l'intermittence se reproduit régulièrement après chaque systole normale? Ce n'est point l'avis de Hering qui estime qu'il faut soigneusement distinguer le cœur bloqué et le cœur dissocié. Le cœur bloqué s'entend des cas où il y a suppression de quelques systoles ventriculaires; dans le cœur dissocié, les fibres de His sont toujours lésées, l'excitation ne peut plus se transmettre de l'oreillette au ventricule et celui-ci bat avec son rythme propre dont l'existence a précisément été mise en évidence par Hering. Or d'après cet auteur, dans les cas de maladie de Stokes-Adams analysés jusqu'à ce jour, on a seulement noté de la dissociation et celle-ci est toujours sous la dépendance d'une lésion des fibres de His, Hering est donc partisan de la doctrine myocarditique de la maladie Stokes-Adams; celle-ci est toutefois trop absolue, comme l'ont fait remarquer au congrès de Munich His d'une part et Snyers de l'autre, il faut considérer le pouls lent permanent comme un syndrome, dépendant tantôt d'une lésion du cœur, tantôt d'une lésion nerveuse qui, Hering le reconnaît, peut provoquer le phénomène du cœur bloqué.

Le système nerveux ne perd point d'ailleurs ses droits dans la genèse des troubles de la conductibilité, il manifeste son pouvoir par une action négativement ou positivement dromotrope, ce sont encore les recherches de Rehfisch sur l'action du pneumogastrique sur le cœur à l'état normal et pathologique qui nous serviront à mettre en lumière l'action dromotrope du système nerveux. L'étude expérimentale de la conductibilité présente une complexité assez

grande, puisqu'il faut envisager la conductibilité du sinus à l'oreillette, de l'oreillette au ventricule. Il est difficile de savoir s'il ne s'agit pas, dans les manifestations qui suivent l'excitation du vague, d'une modification dans la genèse automatique de l'excitation. En fait Muskens attribue le ralentissement du pouls à un trouble de la conductibilité alors qu'Engelmann pense que l'influence chronotrope n'est point à négliger. En clinique Rehfisch a pu observer le pouvoir dromotrope négatif sous l'influence de l'excitation du vague, lors des recherches qu'il fit sur des candidats à une caisse d'assurance. Disons ici une fois pour toutes que Rehfisch a pu prouver expérimentalement et cliniquement par des injections d'atropine l'influence de l'irritation du pneumogastrique sur la genèse des diverses courbes qu'il a prises sur ses malades, son argumentation n'est donc point une simple vue de l'esprit, mais l'hypothèse à laquelle il a tout d'abord été amené par des considérations d'ordre clinique est bien l'expression de ce qui se passe dans la réalité. Donc chez deux des individus mis en expérience, Rehfisch a pu contater que les ondulations *a* et *c* du tracé veineux étaient, en certains points, plus éloignées l'une de l'autre que dans l'ensemble du phlébogramme et il en conclut, puisque aussi bien il a montré que les intermittences dues au travail musculaire qui caractérisent le tracé en question, sont sous l'influence d'une irritation du pneumogastrique, que cette dernière peut exercer un pouvoir dromotrope négatif. Faisons remarquer que ce pouvoir dromotrope négatif peut bloquer le cœur et si l'on n'admet pas les idées de Hering, si l'on pense que le cœur bloqué peut donner lieu au syndrome de Stokes-Adams, il en résulte que l'excitation du pneumogastrique peut engendrer ce syndrome, nous avons d'ailleurs déjà eu l'occasion de le dire en étudiant l'influence bathmotrope du système nerveux.

Non seulement ces considérations ont une valeur diagnostique et pronostique, comme nous l'avons fait observer, mais elles ont encore une importance thérapeutique. Comme le fait remarquer en effet M. Vaquez, toute arythmie due à une diminution de la conductibilité, contre-indique l'emploi de la digitale à pouvoir dromotrope négatif. Elle commande au contraire la vie au grand air, le repos, une alimentation abondante, etc.

La quatrième propriété du muscle cardiaque est sa contractilité et son étude a fourni également des données importantes à connaître pour le clinicien. Traube a décrit en 1872 une arythmie qu'il a appelée : le pouls alternant, c'est en somme un rythme couplé dans lequel une pulsation forte est suivie d'une pulsation faible et parfois d'une série de pulsations faibles, et fait à noter la petite pulsation est

plus rapprochée de la pulsation forte qui la précède que de celle qui la suit. Jadis on a pu attribuer la genèse de cette arythmie à un trouble de l'excitation du cœur, à des excitations d'inégale intensité, mais nous savons depuis Kronecker, que le cœur réagit toujours par une contraction maxima à toute excitation susceptible de le faire contracter. Il ne s'agit pas non plus de troubles de la conductibilité, comme le pensait Engelmann, les troubles de la conductibilité entraînent en effet le rythme spécial que nous avons décrit ci-dessus. Il ne s'agit pas non plus d'extrasystoles, puisque l'examen des tracés ne décèle pas de repos compensateur et avec Wenckebach il faut admettre qu'il s'agit d'un trouble de la contractilité et Hoffmann a pu montrer expérimentalement que l'hypothèse était exacte. Pour ce dernier il s'agit en réalité d'un cœur hypodyname, un tel cœur, lorsque les pulsations sont lentes, ne donne en effet que de fortes contractions, mais si, sous une influence quelconque, le rythme s'accélère, les contractions ne sont plus d'égale intensité, à une contraction faible succède une contraction forte et réciproquement; les alternatives de pulsations normales et de pulsations plus faibles répondent au type du pouls alternant. Pourquoi la pulsation faible est-elle plus rapprochée de la forte qui précède que de celle qui suit? Le fait est assez délicat à expliquer. Voici l'interprétation qu'en donne Rehfisch : La petite pulsation est faible en raison de l'effort qu'a exigé du cœur la contraction forte qu'il a fournie auparavant. Après une pulsation faible, le cœur se repose et se trouve bientôt en mesure de fournir une contraction forte, mais celle-ci absorbera d'autant plus de temps que le cœur se sera mieux reposé auparavant et se contractera plus vigoureusement, la suivante surviendra donc plus tôt et sera plus petite, le muscle étant épuisé.

Le pouls alternant pur est rare, sa constatation comporte un pronostic réservé, avec Hering on peut admettre que le cœur est d'autant plus faible que la seconde contraction est aussi plus faible. On rencontre cette arythmie, comme l'a montré Riegel, dans les myocardites sévères, dans les affections valvulaires graves. Hering ajoute dans la néphrite interstitielle avec tension artérielle élevée, dans l'angine de poitrine; il ne faudrait d'ailleurs pas croire que le pronostic en est absolument fatal puisque dans le travail fondamental de Wenckebach, on trouve l'observation d'un malade, âgé de soixante-dix ans, qui dans la convalescence d'une grippe présenta, pendant plusieurs semaines, le phénomène du pouls alternant, il guérit d'ailleurs et son cœur revint à un rythme absolument régulier, mais il faut bien reconnaître qu'il s'est agi là d'un fait exceptionnel.

La contractilité est fonction essentiellement musculaire, elle peut néanmoins être influencée par le système nerveux tout comme les autres propriétés du muscle cardiaque, cette influence peut être positivement ou négativement inotrope. C'est encore à l'étude de Rehfisch sur l'influence de l'excitation du pneumogastrique sur le rythme cardiaque que nous empruntons les données capables de faire ressortir, en physiologie pathologique, le pouvoir inotrope du système nerveux. La dissociation des influences nerveuses sur les propriétés du muscle cardiaque est de date relativement récente, comme la connaissance de ces propriétés elles-mêmes. Le rôle du pneumogastrique a été particulièrement étudié par Nuel, Gaskell, Engelmann, Wesley Mills sur les animaux à sang froid et par M. William, Bayliss et Starling, Roy et Adami, Knoll et Mumm sur les animaux à sang chaud. Or de toutes ces recherches, ce qui ressort d'abord avec évidence c'est l'effet négativement inotrope sur les oreillettes de l'excitation du pneumogastrique. La contraction de celles-ci peut devenir inappréciable, manquer même, sans que d'ailleurs des modifications se produisent du côté de la contraction ventriculaire. Parfois cependant, ce sont les oreillettes qui continuent à battre normalement alors que l'on constate une diminution de la contraction ventriculaire. Cette action différente sur les deux parties du cœur n'a rien d'étonnant puisque nous savons depuis les recherches de Hoffmann et de Hering que les oreillettes et les ventricules ont une innervation indépendante et sont de ce fait soumis à des influences inotropes séparées. En clinique Rehfisch a pu montrer, grâce à ses phlébogrammes, que chez des individus sains, soumis à un travail déterminé, entraînant, comme nous l'avons dit, des manifestations cardiaques, dues à l'excitation du vague, on observe parfois une diminution des contractions auriculaires, dues à un pouvoir inotrope négatif.

Voilà donc étudiées, avec leurs variations pathologiques, les différentes propriétés du muscle cardiaque, nous devons encore faire remarquer néanmoins qu'il peut exister des troubles combinés de ces diverses fonctions. Au point de vue de l'influence du système nerveux, Rehfisch a montré que le travail physique, qui provoque des phénomènes d'excitation du vague, pouvait entraîner des effets chronotropes, bathmotropes, dromotropes et inotropes. Le muscle réagit moins facilement par des troubles simultanés de ses diverses propriétés, il faut signaler néanmoins que les extrasystoles compliquent assez souvent des arythmies d'autre nature et c'est à la combinaison d'une arythmie musculaire, par modification, dans le temps, de la production de l'excitation, à des extrasystoles que

Hering attribue l'arythmie permanente, le pulsus irregularis perpetuus. Ce pouls, sur lequel l'auteur a encore insisté tout récemment au XXIIe Congrès allemand de médecine interne, s'entend des cas où le cœur bat toujours irrégulièrement sans que la tachycardie ou la bradycardie, l'atropine, la digitale ou la respiration puissent en modifier l'irrégularité. Jamais Hering n'a observé cette arythmie ailleurs que dans l'insuffisance tricuspidienne, et sur 34 cas dans lesquels il a constaté du pouls veineux vrai, dans 2 seulement il n'existait pas de pouls irrégulier permanent; il estime que celui-ci est d'origine musculaire puisque la respiration ne l'influence en aucune façon pas plus d'ailleurs que les injections d'atropine.

Nous avons esquissé au cours de ce travail les conclusions pronostiques que l'on pouvait tirer de l'étude des troubles du rythme cardiaque, envisagés avec les données récentes de la physiologie. Une conclusion générale se dégage de notre exposition, c'est la gravité plus grande des troubles d'origine musculaire, comparés à ceux qui dérivent d'une influence purement nerveuse; il en résulte qu'il est d'un intérêt capital pour le médecin de distinguer les arythmies musculaires des arythmies nerveuses. Nous avons déjà donné quelques-uns des éléments qui permettent d'arriver à formuler un diagnostic, nous rappellerons seulement que le pouls nerveux a pour caractère d'être essentiellement instable, de subir des variations avec la plus grande facilité, d'être influencé par la respiration, enfin, lorsque l'excitation du pneumogastrique paraît être en jeu, il suffit d'injecter au malade de l'atropine, qui supprime l'action du vague et permet ainsi de décider s'il est responsable du trouble observé. Mais il est une méthode plus générale, recommandée par Rehfisch, qui permet de savoir si l'on a affaire à une arythmie d'origine nerveuse ou à une arythmie d'origine cardiaque. La méthode s'applique à toutes les arythmies et c'est pour cette raison qu'elle n'a point encore trouvé place dans le cours de ce travail mais qu'elle nous a paru mieux placée après l'étude des cas particuliers. Rehfisch s'est trouvé fréquemment en présence du problème, si souvent posé au médecin d'une compagnie d'assurances, et qui consiste à faire, au point de vue vital, le pronostic d'une arythmie. Il a pensé que la mesure de la durée de la pulsation cardiaque pouvait fournir des données importantes pour la solution du problème, il l'a donc déterminée :

a) Chez une série d'individus sains;

b) Chez une série de sujets atteints d'une affection organique ou fonctionnelle du système nerveux;

c) Chez des cardiaques.

Pour ce faire, il a enregistré au moyen du sphygmographe de Jacquet 50 à 60 pulsations isolées, en a additionné la durée, a divisé le total par 50 ou 60, suivant le cas, et a ainsi obtenu la durée moyenne d'une pulsation, il a pris ensuite la plus grande différence de durée entre deux pulsations et a pu ainsi établir l'équation suivante :

$$\frac{\text{Plus grande différence entre deux pulsations voisines.}}{\text{Durée moyenne d'une pulsation. . . . . .}} = \frac{x}{100}$$

x représente le pourcentage de la plus grande différence entre deux pulsations voisines.

Or sur 100 individus sains, 4 ne présentaient aucune différence entre deux pulsations voisines, et avaient par conséquent un pouls régulier, 3 avaient une différence de 1 à 5 p. 100, 47 avaient une différence de 6 à 10 p. 100, 24 une différence de 11 à 15 p. 100, 16 de 16 à 20 p. 100, 5 de 21 à 25 p. 100, et chez un seul la différence atteignait 31 p. 100; il résulte de ces chiffres que, dans 97 p. 100 des cas, chez les individus sains, la valeur de x ne dépasse pas 20 p. 100.

Rehfisch a en outre examiné 100 malades atteints de névroses diverses : neurasthénie, hystérie, névrose traumatique, chorée, et les résultats obtenus ont été les suivants : 4 malades avaient un pouls absolument régulier; chez 9 la valeur de x variait entre 1 et 5 p. 100; chez 28 entre 6 et 10 p. 100, chez 34 entre 11 et 15 p. 100, chez 17 entre 16 et 20 p. 100, chez 4 entre 21 et 25 p. 100, chez 2 elle atteignait 26 et 30 p. 100, et chez 2 autres 31 et 36 p. 100. Il n'existe donc pas de caractères bien tranchés de durée, permettant de séparer le pouls des névropathes de celui des individus sains. Ces caractères ne se trouvent pas non plus chez les malades atteints d'une affection organique du système nerveux, même quand celle-ci retentit sur le pneumogastrique : méningite tuberculeuse, tumeur encéphalique, fracture du crâne. Dans les différents cas analysés, la valeur de x a oscillé entre 10 et 33.

Chez une série de malades ne présentant aucun signe d'affection nerveuse ou de lésion du cœur, mais convalescents d'une maladie infectieuse, la valeur de la plus grande différence entre deux pulsation voisines a oscillé entre 10 et 58 p. 100.

Sur 47 malades atteints d'affection organique du cœur, 5 seulement présentèrent une différence inférieure à 20 p. 100, alors que chez les 52 autres la valeur de x fut toujours supérieure et alla même dans certains cas jusqu'à 120.

De ces diverses données, Rehfisch tire la conclusion que, dans

les arythmies nerveuses, la valeur de x ne dépasse pas 40 p. 100, c'est là un caractère qui les distingue des arythmies cardiaques proprement dites et lors des grosses irrégularités du pouls, il faut penser à un trouble d'origine musculaire. Deux objections, que l'on pourrait faire à sa doctrine, sont envisagées par l'auteur qui parait leur répondre victorieusement.

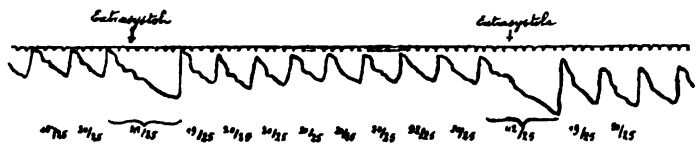
Tout d'abord, il signale que chez les convalescents de maladies infectieuses, il a obtenu pour x une valeur oscillant entre 10 et 58 p. 100, or Lommel a montré que le pouls irrégulier de la convalescence des maladies infectieuses était un pouls dont les irrégularités étaient en rapport avec les diverses phases de la respiration et dépendaient d'une action du centre du pneumogastrique, le fait est vrai dans certains cas mais point dans tous, et il est fort possible que la fièvre typhoïde, la diphtérie, etc., antécédente ait parfois pu altérer le muscle, et ce sont précisément ces cas qui donneraient des différences élevées entre deux pulsations voisines. D'autre part on trouve parfois un pouls très irrégulier chez les neurasthéniques, et on pourrait être tenté de le rapporter à la névrose, mais outre qu'un neurasthénique a le droit d'avoir un myocarde insuffisant, il faut aussi tenir compte de l'influence défavorable qu'exerce à la longue sur le muscle l'irritabilité entretenue par la névrose. La neurasthénie n'exerce sur le cœur que des influences bathmotrophes positives, mais lorsque d'autres troubles pathologiques interviennent, il importe d'en établir une exacte pathogénie : Rosenbach, Leyden croient en la transformation possible d'une névrose cardiaque en une cardiopathie proprement dite, et Rehfisch cite dans son travail des faits qui montrent bien la transition.

Telles sont, dans leurs lignes générales au moins, les nouvelles données qui régissent les arythmies cardiaques, on ne peut leur refuser qu'elles ont apporté dans la classification de celles-ci, dans la façon de les interpréter, beaucoup de clarté, parfois peut-être trop de clarté, mais il est aussi indubitable qu'elles expliquent admirablement le mécanisme des arythmies, qu'elles permettent le plus souvent d'en établir un pronostic exact et que, si des hypothèses sont encore à leur base dans bien des cas particuliers, tout se passe comme si ces hypothèses étaient l'exacte expression de la vérité.

Nous avons cru devoir reproduire ci-dessous un certain nombre de tracés destinés à illustrer quelques-unes des propositions énoncées dans ce travail.

Ce tracé, emprunté au travail de Rehfisch, paru dans le n° 20 de la *Deutsche medizinische Wochenschrift* de l'année 1903, est un tracé

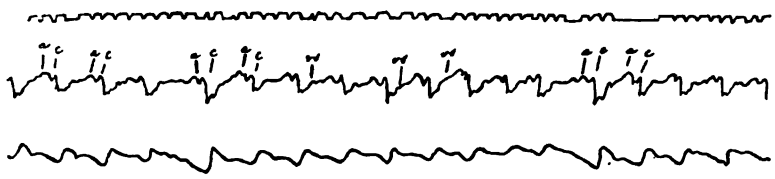
artériel, pris sur un artérioscléreux ; il permet de se rendre compte



Tracé 1.

de ce que sont les extrasystoles en même temps qu'il met en évidence le repos compensateur qui les suit.

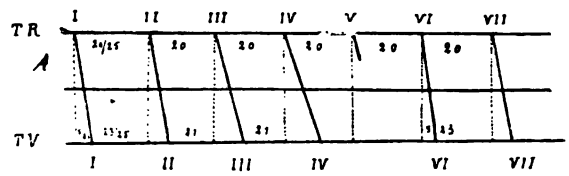
Le tracé n° 2 comporte un tracé veineux et un tracé artériel, il provient d'un convalescent de rougeole et permet de mettre en évi-



Tracé 2.

dence l'action négativement chronotrope qui se manifeste lorsque le pneumogastrique est irrité. Il est emprunté à l'article publié par Rehfisch dans le n° 47 de la *Berliner klinische Wochenschrift*, année 1905.

Le tracé n° 3 est un schéma emprunté au travail de Wenckebach :



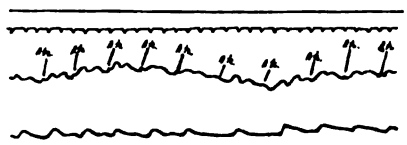
Tracé 3.

R, Racine du cœur où naissent les excitations. — A, Oreillette. — V, Ventricule. — TR, indique le moment où commence à agir l'excitation. — TV, le moment où se manifeste la contraction ventriculaire, la ligne médiane indique la limite de l'oreillette et du ventricule.

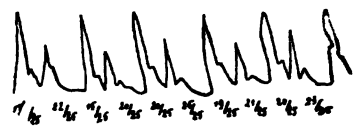
Zur Analyse des unregelmässigen Pulses, *Zeitschrift für klinische Mediz.*, vol. XXXVII, page 780, il montre ce qu'est le pouls régulièrement intermittent, attribuable à un trouble de la conductibilité d'origine musculaire.

Le tracé n° 4 est destiné à montrer l'influence négativement dromotrope que peut exercer le pneumogastrique, il est emprunté au travail de Rehfisch, paru dans la *Berliner klinische Wochenschrift* de 1905, n°s 47 et 48, et provient d'un individu sain à qui l'auteur

venait de faire exécuter un travail physique. Le tracé veineux a été pris sur la jugulaire externe, l'ondulation *a* est désignée dans ce tracé par les lettres Atr (atrium-oreillette), l'ondulation *c* est celle qui la suit, on peut facilement se rendre compte que la distance *ac* est sujette à variations, il existe donc une influence dromotrope néga-



Tracé 4.



Tracé 5.

tive, le peu d'élévation de l'ondulation Atr tient d'autre part à une influence inotrope négative.

Le tracé n° 5 reproduit ce que l'on appelle le pouls alternant, il est emprunté à Rehfisch (*Deut. méd. Woch.*, 1903, p. 375) qui l'a pris lui-même dans un travail de Riegel; comme nous l'avons écrit, le pouls alternant est attribuable au trouble de la quatrième propriété du muscle cardiaque : la contractilité.

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE

DE

LA FIÈVRE HÉMOGLOBINURIQUE BILIEUSE

DES PAYS CHAUDS

Par le Dr Spiridion Jean KANELLIS

Médecin de l'hôpital Elpis et de l'hôpital Sotiria (d'Athènes).

La fièvre bilieuse hémoglobinurique est une maladie qu'on rencontre surtout dans les contrées marécageuses et qui, pour cette raison, fournit plus particulièrement matière à études et à discussions aux médecins de ces contrées.

C'est une maladie qui, comme son nom l'indique, se caractérise par trois symptômes :

1° La fièvre;

2° L'ictère accompagné des vomissements bilieux;

3° L'hémoglobinurie.

Autrefois on la rangeait parmi les fièvres bilieuses, car les observateurs pensaient que l'état ictérique était la cause active de la pathogénie de la maladie; mais il y a vingt ans, le prof. Karamitsas, renonçant à cette classification de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, soutint que l'action pathogénique de la fièvre, appelée alors bilieuse hématurique, s'exerce en premier lieu sur le sang, en second lieu sur le foie. Cette maladie atteint périodiquement nombre d'habitants des pays marécageux et d'après les statistiques c'est, après la fièvre pernicieuse comateuse, la fièvre de forme paludéenne qui est la plus fréquente; selon nous la mortalité en est en moyenne de 20 0/0.

Ayant étudié à fond la littérature traitant de la pathologie clinique de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, et ayant suivi avec attention la marche de 21 cas de fièvre paludéenne dans notre clientèle, celle de 10 autres cas de fièvre hémoglobinurique simple, provenant de l'absorption de la quinine sous différentes préparations, nous croyons

que les causes les plus fréquentes de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, sont :

1° Le paludisme ; 2° La quinine et ses sels.

On ne doit cependant pas confondre la fièvre bilieuse hémoglobinurique quinique avec l'hémoglobinurie simple provenant aussi de la quinine, et qui peut survenir, par suite d'un effet toxique quelconque comme l'absorption de substances végétales — fèves fraîches par exemple — ou chimiques, — comme des médicaments — ou encore d'une cause diathésique, comme les diathèses arthritique et syphilitique, la scrofule, etc. Cette dernière revêt la forme la plus simple : la fièvre légère et de courte durée ; une hémoglobinurie de brève durée et de faible intensité, une osphyalgie peu intense, des frissons légers et parfois de l'ictère hématogène en très petite quantité. La fièvre hémoglobinurique quinique, au contraire, présente le tableau complet des formes graves, continues et rémittentes de la fièvre hémoglobinurique paludéenne.

La fièvre hémoglobinurique paludéenne est produite par la double influence d'une infection paludéenne déjà ancienne et d'une particulière susceptibilité aux changements thermiques de l'atmosphère dans les pays chauds et malsains. Elle atteint, dans la plupart des cas, des personnes dont l'organisme s'est pour ainsi dire imbibé, pendant un temps plus ou moins long, d'air paludéen et presque toujours l'invasion de la maladie coïncide avec l'impression d'un refroidissement soudain. Elle règne pendant les mois les plus humides depuis octobre jusqu'en avril.

Elle survient, la plupart du temps, au moment où les malades changent d'habitation ou de ville. Il est possible, dans des cas exceptionnels, qu'elle apparaisse chez les individus qui, tout en habitant des endroits marécageux, n'ont cependant subi, jusqu'au moment de l'apparition de la fièvre hémoglobinurique, aucune atteinte manifeste d'infection paludéenne.

On la rencontre habituellement dans certains lieux marécageux et à des époques plus ou moins déterminées. Par contre, dans des endroits éprouvés par le paludisme, ou on ne la rencontre point, ou bien elle est très rare, ce qui d'ailleurs caractérise toutes les formes des fièvres pernicieuses paludéennes.

C'est pourquoi le professeur Makkas conclut que : ou bien c'est l'organisme de l'homme habitant d'un pays présentant par la situation des conditions naturelles particulières qui subit à certaines époques des modifications déterminées, dont dépend l'apparition de la fièvre hémoglobinurique bilieuse ; ou bien qu'au contraire ce même virus paludéen se transforme à certains moments, et provoque ce

trouble de l'organisme humain. Selon l'avis du Dr Lampadarios la cause de la fièvre hémoglobinurique bilieuse tiendrait à la force et à l'intensité que le miasme paludéen prend dans l'organisme malade pendant sa première invasion.

Cardamatis pense que le paludisme jouerait dans la pathogénie de la fièvre hémoglobinurique bilieuse un rôle secondaire semblable au rôle que jouent les autres causes diathésiques, et il soutient que l'ingestion de la quinine est tout à fait inefficace dans cette maladie.

Le Dr Manuel Ferreira Ribeiro [1] écrit : « A l'île de Saint-Thomas les fièvres bilieuses hématuriques ne se manifestent qu'aux endroits marécageux, aux époques du plus fort paludisme et chez les individus plus ou moins imprégnés de microbes paludéens : or, si ces fièvres avaient pour cause les influences météorologiques, le climat et la chaleur humide, elles auraient dû être aussi observées à d'autres endroits de l'île chez n'importe quel individu, et en dehors des époques non paludéennes. Les fièvres bilieuses hématuriques ne s'observent également dans les territoires du Congo Belge qu'aux stations où il y a des fièvres paludéennes. Je n'ai connaissance d'aucun cas de fièvre bilieuse hématurique, dans des endroits sans paludisme et chez les individus qui n'aient pas plus ou moins été paludisés. Il y a cependant des endroits marécageux où ces fièvres ne se manifestent pas : effet qu'on peut attribuer à la moindre intensité des germes paludéens, à la moindre insalubrité locale, à la plus grande facilité de maintenir une meilleure résistance organique et à l'influence moins affaiblissante du climat. Plus le paludisme est intense, plus l'endroit est insalubre, plus ce genre de fièvres sera fréquent; j'ai observé ce fait plus d'une fois. Je n'en connais pas d'exception.

Pour Robert Unwinn Moffat (Uganda) l'hémoglobinurie est d'origine paludéenne. Sa prophylaxie est tout entière dans la prophylaxie du paludisme. La prophylaxie de l'attaque hémoglobinurique chez un paludéen consiste dans le séjour au lit à la moindre élévation de température. En cas d'accès hémoglobinurique, on doit donner de la quinine, si on trouve les parasites de la malaria, et s'abstenir dans les cas contraires.

Le prof. Karamitsas, qui fut un des premiers à reconnaître la nature et l'étiologie paludéennes de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, n'a pas non plus hésité, dans sa dernière communication faite en 1900 au XIIIe congrès international de médecine à Paris, à considérer l'infection paludéenne comme la cause essentielle de la

1. *Moyens d'éviter les fièvres dans les colonies de l'Afrique tropico-équatoriale*, p. 173, 1900.

fièvre bilieuse hémoglobinurique. Il intitule sa communication : *Sur la fièvre hémoglobinurique paludéenne*, il expose en même temps les raisons qui le déterminent à croire à l'origine et à la nature paludéenne de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Certains médecins hellènes et italiens, parmi lesquels Tomaselli tient le premier rang, ont cependant communiqué et publié jusqu'à présent un grand nombre de cas de fièvre hémoglobinurique survenus par suite de l'ingestion de quinine. D'autres même prétendent avoir vu des cas de fièvre hemoglobinurique apparaître après administration de quinine, et s'aggraver par la continuation de l'usage du médicament, même au point d'amener la mort.

C'est ce qui a fait déclarer à M. le Dr Demètre Rizopoulos de Lamia, qu'il est enclin à admettre l'existence de deux formes distinctes de la fièvre hémoglobinurique, et que la première, celle qui est de nature paludéenne, est plus rare que celle qui provient de l'ingestion de la quinine. Mais le fait que chez certains individus l'usage de la quinine peut déterminer des symptômes de fièvre hémoglobinurique bilieuse, ne suffit point pour conclure que ce médicament ne peut avoir de bons effets dans des cas où il s'agit de fièvre hémoglobinurique bilieuse de nature paludéenne, dont l'apparition est d'ailleurs plus rare.

En d'autres termes, la fièvre hémoglobinurique bilieuse provient plus rarement de l'infection paludéenne, mais la quinine peut aussi lui donner naissance ; et c'est même ce qui arrive le plus fréquemment, car on sait que ce médicament détermine souvent la forme la plus légère de cette affection, c'est-à-dire l'hémoglobinurie quinique.

Quant à nous, nous avons pensé de tout temps que, de même que la quinine peut chez certains individus, ayant eu ou non des atteintes précédentes de paludisme, déterminer parfois de l'hémoglobinurie et d'autres accidents anormaux (épistaxis, entérrorrhagies, ottorrhées, hématémèse, urticaire, accouchement prématuré, anurie), elle peut aussi provoquer chez d'autres individus des symptômes de fièvre hémoglobinurique bilieuse : et que par conséquent, continuer à administrer de la quinine en de telles circonstances est non seulement nuisible, mais peut encore occasionner la mort.

On sait que la sensibilité de l'organisme à l'hémoglobinurie quinique n'est pas permanente mais variable ; c'est-à-dire que des individus sujets à l'hémoglobinurie quinique peuvent guérir de cette disposition et en souffrir à nouveau par la suite. De même certains individus sont sujets selon le mode d'emploi de la quinine,

quand par exemple le médicament est administré par voie stomacale et non par voie hypodermique; mais ceci est encore variable parce qu'il se peut qu'en d'autres moments l'un et l'autre mode d'ingestion déterminent l'hémoglobinurie.

En 1888, dans une de nos publications sur la fièvre hémoglobinurique bilieuse, nous écrivions même qu'il serait intéressant de savoir si la fièvre hémoglobinurique bilieuse peut, outre l'action du paludisme et celle de la quinine, être provoquée encore par un refroidissement, comme l'hémoglobinurie simple, qui peut venir d'un refroidissement et que Lichtheim fut le premier à reconnaître.

Laveran [1] dans son ouvrage sur le paludisme écrit que les auteurs sont d'accord pour dire que la fièvre bilieuse hémoglobinurique s'observe toujours chez des cachectiques frappés de paludisme ou du moins chez des individus qui ont déjà eu des atteintes de fièvre intermittente. L'existence de l'hématozoaire du paludisme a été en effet constatée souvent chez des malades atteints de cette fièvre. Le même auteur, présentant à l'Académie de Médecine de Paris [2] un rapport concernant l'ouvrage de M. Cardamatis sur la fièvre hémoglobinurique bilieuse, se prononce plutôt en faveur de l'opinion de Firket qui considère la fièvre hémoglobinurique bilieuse comme un *accident parapaludéen*, cette expression paraît à M. Laveran donner une bonne idée de la nature de la maladie. On s'explique que la quinine n'ait pas la même efficacité dans la bilieuse hémoglobinurique que dans les pernicieuses, par ce fait que la maladie est produite non pas directement par l'hématozoaire du paludisme, mais d'une manière indirecte (au moins dans la plupart des cas) et que la quinine est sans action sur les altérations secondaires du sang des malades atteints de paludisme.

Pour nous, ayant accepté et soutenu depuis 1888 que la fièvre hémoglobinurique bilieuse est de nature et d'étiologie paludéennes [3], nous persistons toujours dans la même opinion basée sur des faits, et nous admettons au point de vue étiologique deux formes principales de cette affection :

1° La forme que détermine le paludisme et que nous rangeons parmi les fièvres pernicieuses paludéennes;

2° La forme que détermine la quinine chez des personnes impaludées ou non.

Quant à la première forme, nous l'avons observée tant chez des

1. *Traité du paludisme*, 1898, p. 197.
2. Séance du 4 décembre 1900.
3. *Quelques réflexions sur la fièvre hémoglobinurique bilieuse*, 1888, Athènes.

personnes n'ayant jamais fait usage de quinine que chez d'autres n'en ayant pas pris depuis de longues années.

Cette distinction a, d'après nous, une grande importance, même au point de vue thérapeutique; car, dans la première forme, nous avons immédiatement recours à la quinine, que nous administrons à haute dose, en ayant bien entendu égard à l'âge du malade, — et toujours au moyen d'injections sous-cutanées : dans la plupart des cas, cette médication produit des merveilles. Dans la seconde forme au contraire nous conseillons l'abstention complète de toute préparation de quinine et notre traitement consiste à soumettre le malade au repos absolu, à lui donner comme nourriture du lait, et comme médicaments les boissons acidulées (limonades). Nos considérations sur la nature palustre de la fièvre hémoglobinurique sont basées sur 22 cas cliniques, que nous avons eu l'occasion d'observer pendant nos vingt années d'exercice de la médecine à Athènes, soit sur des malades provenant d'autres foyers de paludisme (Sparte, Thèbes, Larisse, Misolonghi, Mégara, Hypati), soit sur des personnes nées et demeurant à Athènes. Ces cas se rapportaient à des individus âgés de sept à quarante-cinq ans; le sexe mâle y entrait pour la plus forte proportion, ce qui doit être attribué peut-être au fait que les hommes restent plus souvent que les femmes dans les lieux humides et marécageux, y travaillant pendant la journée et y couchant la nuit. Parmi ces 22 cas de fièvre hémoglobinurique paludéenne, il y a eu seulement quatre morts; les dix-huit autres ont abouti à la guérison complète après une maladie de 2-4 semaines et un traitement consistant en injections sous-cutanées de bichlorhydrate de quinine.

L'examen microscopique du sang a été fait dans 12 cas et parmi ceux-ci, dans cinq seulement le résultat a été positif pour les corps sphériques et semi-lunaires (corps en croissant) de Laveran. Par conséquent, nous admettons, pour notre part, l'existence d'une fièvre hémoglobinurique de provenance paludéenne, et nous la traitons par les moyens les plus sûrs, c'est-à-dire par les injections hypodermiques de quinine. Parmi les cas les plus probants que nous avons eu l'occasion d'observer, nous nous contentons de relater les suivants :

Observation I. — J. B., trente-cinq ans; mère hystérique et père arthritique; aucune maladie sérieuse jusqu'à cet âge; elle a deux enfants bien portants. Au mois de mai 1895 à cause d'une bronchite chronique dont souffrait son mari, elle fut obligée d'accompagner celui-ci aux bains de Kyllini, lieu très marécageux. Cette femme, qui durant son séjour d'un mois à Kyllini se porta bien, commença une semaine après son retour à Athènes,

où elle demeurait en permanence, à avoir des accès de paludisme *de forme tierce* qui ne durèrent pas plus de deux semaines; ces accès revinrent dans la suite sous une forme irrégulière et ne cessèrent qu'au mois d'août. Le 10 octobre de la même année, après un temps froid et humide, elle fut de nouveau prise d'une fièvre intermittente qui prit naissance de la façon suivante : 10 octobre, frissons répétés auxquels succèdent de la fièvre, de la céphalalgie et de l'osphyalgie intense; je fus appelé à quatre heures de l'après-midi, je constatai une fièvre de 39°,5. Purgatif (eau de Janos), du lait et du bouillon alternativement toutes les deux heures; à neuf heures du soir je fus de nouveau appelé et je trouvai le mari très épouvanté de ce que les urines de la malade étaient d'un rouge foncé. La malade avait des vomissements bilieux, incoercibles; potion de Rivière et sinapismes sur la région stomacale; quinine 1 gr. 30 pour le lendemain. — 11 octobre : 3 garde-robes, impossibilité de garder la quinine laquelle a été vomie deux fois. Les urines du matin étaient noires : elles contenaient de l'hémoglobine et 2 ou 3 hématies intactes sur chaque champ optique du microscope. Couleur ictérique intense répandue sur tout le corps; température 38°,2, pulsations 100; foie débordant de deux travers de doigt des fausses côtes; rate débordant des fausses côtes de trois travers de doigt et sensible à la pression; 1 gramme de bromhydrate de quinine en injections hypodermiques pratiquées à dix heures du matin; à cinq heures du soir, urines moins noires; vomissements plus rares; du lait, une tasse de café toutes les deux heures; température 38°,6; pulsations 110; à huit heures du soir, nouveaux frissons plus légers; température 39°,8; pulsations 140; vomissements fréquents, urines d'un rouge foncé en quantité considérable et contenant de l'hémoglobine; morceaux de glace par la bouche et sirop d'éther; champagne; 1 gramme de bromhydrate de quinine en injection pour le lendemain; préparations microscopiques du sang de la malade. — 12 octobre, huit heures du matin, température 38°,4, pulsations faibles 108; vomissements rares; la couleur ictérique persiste; injections de quinine; onze heures avant midi, température 37°,2; pulsations 78; urines abondantes et moins foncées; diaphorèse abondante. L'examen microscopique des préparations de la veille a révélé la présence des hématozoaires de Laveran; en particulier de corps sphériques et de quelques corps en croissant; quatre heures de l'après-midi, température 36°,8; pulsations 68; urines à peine rougeâtres; injection de quinine (0,35); lait, bouillon, champagne. — 13 octobre : température 36°,2; pulsations 60; la malade se trouve en bonne voie. 1 gramme chlorhydrate de quinine en 3 doses par la bouche. A partir du 14 octobre, la malade commença à prendre des médicaments toniques, des aliments nutritifs, du vin généreux et entra peu à peu en convalescence définitive et revint à la santé. Le sang examiné à plusieurs reprises ne contenait aucune des formes des hématozoaires paludéens.

Obs. II. — Au mois de novembre 1900, je fus appelé par le docteur Pangalos à Mégara, ville de l'Attique, pour un cas grave de fièvre hémoglobinurique bilieuse d'origine paludéenne. Il s'agissait d'un malade, âgé de

vingt-cinq ans, qui avait depuis trois jours une fièvre de 39°,5 à 40°,2; l'artère radiale battait 124 fois par minute; les urines étaient noires depuis deux jours. Une couleur ictérique intense était répandue sur toute la surface du corps; vomissements continuels et persistants, abattement des forces; état général désespéré; les deux confrères qui visitaient ce malade avaient administré la quinine par la bouche en solution et en pilules, et par la voie rectale en lavements sans aucun profit d'ailleurs, parce que, à cause des vomissements réitérés, le malade ne pouvait retenir la dose nécessaire du médicament; les lavements étaient aussi rejetés en tout ou en partie, ce qui rendait presque nul l'effet du médicament. Je conseillai l'usage du bromhydrate ou du chlorhydrate de quinine par voie hypodermique à la dose quotidienne de 1 gramme 1/2 pendant deux jours et à la dose de 1 gramme les jours suivants, si la maladie persistait. Après quelques jours le docteur Pangalos m'annonça que le malade était sauvé; au bout de vingt-quatre heures les urines avaient commencé à se clarifier et elles reprirent peu à peu leur couleur normale.

Obs. III. — Au mois de janvier 1902 nous vîmes en consultation avec le docteur Papathanassopoulo un jeune homme d'Amphissa âgé de dix-huit ans et qui avait eu autrefois plusieurs accès de paludisme; ce malade avait un accès de fièvre hémoglobinurique bilieuse d'origine paludéenne; nous pratiquâmes, à l'insu des parents qui s'y refusaient vigoureusement, deux injections hypodermiques, chacune de 60 centigrammes de bichlorhydrate de quinine; le malade qui présentait l'ensemble des phénomènes graves de l'accès hémoglobinurique paludéen et qui était moribond, guérit définitivement et au bout de deux semaines repartit pour son pays.

Obs. IV. — Le docteur Thras. Pangalos de Mégara a bien voulu nous communiquer le cas suivant. P. B., ouvrier, dix-huit ans; aucun accès antérieur de paludisme; il n'a jamais pris la quinine; au mois d'avril 1900, il travaillait à Ampelia, lieu situé à une distance de deux heures de la ville de Mégara et infesté du paludisme, où il but de l'eau stagnante d'un réservoir. Le 10 avril il est pris d'un frisson violent et prolongé, auquel succède une fièvre allant jusqu'à 40°; il émet à plusieurs reprises des urines contenant de l'hémoglobine; vomissements bilieux fréquents; une couleur ictérique se répand sur toute la surface du corps et des sclérotiques. Le docteur Pangalos pratiqua immédiatement une injection de 40 centigrammes de bichlorhydrate de quinine, la répétant vers dix heures du soir. Le lendemain, la température marquait 38°,5, les urines étaient plus claires; les vomissements moins fréquents; quinine 1 gramme par la bouche; vers le soir, urines claires; défervescence complète, pas de vomissements; abattement des forces extrême.

Les deux jours suivants, le 12 et 13 avril, il administre 1 gramme de quinine par la bouche et le malade recouvra peu à peu sa parfaite santé.

Obs. V. — Le docteur Karavassilis, agrégé, a eu l'occasion d'observer un cas d'hémoglobinurie palustre et a bien voulu nous le communiquer.

Christos B., vingt-deux ans, ouvrier dans la construction du chemin de fer de Larisse, a eu un accès fébrile aigu le 25 octobre 1904 précédé d'un frisson intense. Température 40°,2. Trois heures après l'apparition de la fièvre et sans avoir pris de la quinine, le malade émit des urines noires. L'examen des urines fait dans le laboratoire du docteur Sotiriadès a donné, au point de vue chimique, de l'albumine et de l'hémoglobine; le rapport de la quantité d'urée à la quantité de chlorure de sodium se trouve anormal; au point de vue microscopique, aucune hématie, seulement des cylindres granuleux et hyalins. L'examen bactériologique du sang fait aussi par le docteur Sotiriadès a révélé la présence des corps sphériques en abondance en dedans et en dehors des globules du sang, et une grande quantité de substance pigmentaire. Les globules du sang modifiés étaient piriformes. La fièvre et l'hémoglobinurie cédèrent immédiatement aux injections de quinine. Il est à noter que le malade dit avoir eu il y a bien des années un autre accès de fièvre hémoglobinurique palustre.

Beyfous, dans les Indes hollandaises constate qu'il a vu des cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique où la quinine ne pouvait pas avoir eu d'influence causale; il considère l'hémoglobinurie comme une variété de la fièvre paludéenne.

Van der Scheer, dans les Indes hollandaises observa 7 cas; trois fois le malade n'avait pas pris de quinine avant l'accès; aussi van der Scheer n'admet-il pas l'influence nocive de la quinine et en préconise l'emploi.

Seal[1], dans les Indes anglaises a pu observer 6 cas, chez 15 malades; un de ces malades n'avait pas pris de quinine depuis quinze jours; un autre depuis deux mois; tous les 6 du reste, étaient impaludés depuis des années.

Schellong (Nouvelle-Guinée) considère l'hémoglobinurie comme une forme de la malaria; 7 de ses malades n'avaient pas pris de quinine depuis longtemps.

Powel (Indes anglaises) trouva chez 5 de ses malades, dont il examina le sang, de petits parasites semi-lunaires.

Quennec déclare que, sur une cinquantaine de malades qu'il a observés au Sénégal, dans le Soudan et à Madagascar, pas une fois l'accès d'hémoglobinurie franche ne put être attribué à la quinine; la plupart de ses malades n'avaient pas pris de médicament depuis un mois. Il cite le cas d'un médecin de l'armée coloniale qui, par principe, ne prenait jamais de quinine; il succomba cependant à une hémoglobinurie la troisième année de son séjour au Sénégal.

1. Meyer's, Quelques considérations sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique, *Archives médicales belges*, septembre 1903.

Francisco de Siloa-Garcia attribue l'hémoglobinurie à la malaria; il donne 1-2 grammes de quinine par jour.

Le professeur Karamitsas a retrouvé dans quatre cas les hématozoaires paludéens et notamment les corps sphériques et les corps en croissant.

Le docteur Cardamatis sur un nombre de 35 cas de fièvre hémoglobinurique bilieuse dont 20 cas ont été observés microscopiquement n'a pu constater la présence de l'hématozoaire palustre que dans 4 cas (corps sphériques).

Bertrand[1] rapporta à l'Académie de médecine de Paris le cas d'un malade paludique qui eut la fièvre hémoglobinurique bilieuse; il assura avoir trouvé dans le sang quelques corps sphériques libres et pigmentés, des hématozoaires dans les hématies, enfin des corps en rosace intraglobulaires avec 20 à 30 segmentations.

Mackie[2] a observé les corps flagellés dans un cas de fièvre hémoglobinurique bilieuse.

Vallin[3] a communiqué à l'Académie de médecine de Paris de la part de M. Brault, professeur de pathologie tropicale à la Faculté d'Alger, un cas intéressant de fièvre hémoglobinurique sur un malade qui n'avait jamais quitté l'Algérie. Le malade de M. Brault avait pris un seul gramme de sulfate de quinine les jours ou les semaines qui avaient précédé l'atteinte de la maladie, et contrairement aux affirmations de Koch, l'usage modéré de la quinine, dit Brault, semble avoir contribué à la guérison du malade. Brault a trouvé, dans le sang du malade, des corps sphériques de l'hématozoaire de Laveran, en même temps qu'une lymphocytose manifeste avec de grands mononucléaires à noyau en fer à cheval contenant du pigment, qui semblent affirmer la nature paludéenne de cette fièvre hémoglobinurique.

Albert Plehn[4] démontre la tendance à la guérison spontanée des fièvres hémoglobinuriques bilieuses, en s'appuyant sur quelques considérations; 7 fois il parvint au moyen du microscope à démontrer la présence des parasites au commencement de l'accès hémoglobinurique et leur disparition durant son cours sans qu'il fût administré de quinine; dans 8 cas, les parasites avaient déjà disparu au premier examen fait le premier ou le deuxième jour de la maladie. Deux fois il trouva encore le deuxième jour, mais après

1. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, séance du 17 janvier 1899.
2. *La Médecine moderne*, 1899, p. 15.
3. Séance du 15 octobre 1901.
4. Beitraege zur Kenntniss von Verlauf und Behandlung der tropischen Malaria in Kameroun.

de longues recherches, quelques parasites isolés. Dans deux autres cas, où l'examen fut fait par hasard avant l'apparition de l'hémoglobinurie, il trouva de nombreux parasites. Chaque fois que l'examen microscopique fut fait au commencement de la maladie, des parasites furent trouvés dans le sang; chaque fois que l'examen eut lieu à la fin de la maladie, les parasites avaient disparu, et cela dès la fin du premier ou le deuxième jour de l'accès. Tout cela sans administration de quinine; et Plehn finit en demandant : « A quoi bon alors l'emploi de ce médicament qui est un poison violent, et qui paraît n'agir que sur le parasite? » Mais nous croyons que dans ces cas de Plehn il s'agissait des formes bénignes de la maladie et que cette bénignité et la bonne issue de la maladie peuvent dépendre de l'emploi que font les malades de la quinine dans les pays chauds, quand commencent les premiers symptômes de n'importe quel accès paludéen et avant de consulter le médecin. De même, nous croyons que pendant les examens microscopiques du sang qui se font après la première et deuxième journée de l'accès hémoglobinurique, les plasmodes paraissent rares ou même sont totalement absents à la suite de la grande destruction de globules rouges du sang qui a eu lieu déjà les premiers jours de l'accès hémoglobinurique.

Patrick Manson dit que dans certains cas de fièvre hémoglobinurique bilieuse, des plasmodes ont été trouvés dans le sang et les viscères mais que les caractères spéciaux de ces micro-organismes n'ont pas été déterminés; ceux-ci appartenant sans doute à une des formes du type ménoplastique pernicieux, sont très petits et ne sporifient que rarement dans le sang de la périphérie. Il est curieux, dit Manson, que les parasites palustres, qui peuvent exister avant et pendant l'accès hémoglobinurique, disparaissent en général au cours de l'évolution de l'hémoglobinurie, et cela sans usage préalable de quinine; de plus, qu'un accès d'hémoglobinurie puisse terminer favorablement un paludisme chronique. L'hémoglobinurie ou plutôt la destruction brusque de tous les globules rouges du sang infectés par le parasite, et par conséquent de tous les parasites enfermés dans ces globules, semble constituer, pour ainsi dire, un moyen de guérison spontanée de l'infection paludéenne. D'après ce point de vue, nous pensons de notre part aussi, que la grande destruction de parasites paludéens qui en résulte peut mettre une fin favorable au paludisme chronique.

Dans l'autopsie d'un individu mort de fièvre hémoglobinurique, Thin a trouvé le parasite paludéen dans les vaisseaux sanguins du cerveau, ainsi que du pigment dans la rate et le foie.

Dans 55 cas de fièvre hémoglobinurique bilieuse étudiés par Marchaux, Vincent et R. Koch, les hématozoaires paludéens n'ont été retrouvés que 20 fois.

Dans une petite ville du Honduras britannique, sur une population de 2000 habitants, Osborne Browne[1] a observé 3 cas de fièvre hémoglobinurique bilieuse; les hématozoaires ont été retrouvés dans un cas.

En ce qui concerne nos propres observations, et par conséquent notre statistique personnelle générale pendant vingt années de pratique, nous avons constaté 3584 cas de paludisme de formes diverses; parmi ces cas nous en avons observé 22 de véritable fièvre hémoglobinurique paludéenne. Il va sans dire que dans cette statistique nous n'avons pas compris parmi les fièvres hémoglobinuriques paludéennes les cas constatés, par nous, de fièvre hémoglobinurique causée par la quinine, ni même les cas d'hémosphérinurie quinique simple; car alors, notre statistique sur la fréquence relative de la fièvre hémoglobinurique paludéenne en rapport avec les diverses formes de paludisme n'aurait plus aucune valeur.

Ceux qui n'admettent pas l'origine paludéenne de la fièvre hémoglobinurique bilieuse, ont incliné à sa spécification, à sa production par un micro-organisme spécifique; mais toutes les recherches faites à ce sujet n'ont abouti jusqu'aujourd'hui qu'à un résultat négatif.

Breaudat, dans plusieurs cas de fièvre hémoglobinurique bilieuse observés au Tonkin, a retrouvé dans les urines des malades un coccobacille qu'il rapproche du colibacille commun à cause de ses réactions spéciales dans les milieux de culture.

Plehn, à Cameroun, a décrit comme agent pathogène de cette maladie une amibe non pigmentée tout à fait différente de l'hématozoaire paludéen. Il y a quelques années Yersin[1] a décelé dans les organes d'un individu souffrant de fièvre hémoglobinurique bilieuse à Nossi-bé (Madagascar) un bacille que des recherches ultérieures ont permis de ranger dans la classe des colibacilles. Mais cette observation demeure isolée, et très probablement, il ne s'agissait que d'une infection secondaire, telle qu'on en observe particulièrement dans la période d'agonie des malades.

R. Koch partant de ses recherches faites en Afrique pendant ces dernières années, a presque nié l'existence d'une fièvre hémoglobinurique paludéenne prétendant qu'il n'y en a pas d'autre que celle qui est déterminée par l'usage de la quinine.

1. *Archives de médecine navale*, juillet 1901, p. 65.

Il a adopté cette manière de voir en se basant sur le fait que dans la presque totalité des cas de fièvre hémoglobinurique bilieuse, l'examen microscopique du sang est d'ordinaire négatif au point de vue de la recherche des parasites paludéens. Mais c'est avec beaucoup de raison que Laveran, ainsi que tous les autres qui admettent la nature paludéenne de cette maladie dans beaucoup de cas, répondent à cette objection : 1° que la présence du parasite paludéen a été observée et est observée dans un assez grand nombre de cas de fièvre hémoglobinurique bilieuse; 2° que, dans les cas d'hémoglobinurie, les globules rouges malades, qui contiennent les parasites paludéens sont détruits et disparaissent rapidement pour la plus grande partie, ce qui explique la disparition, peut-être passagère, des hématozoaires paludéens et la difficulté qu'on a à déceler le peu de parasites qui y restent. C'est pourquoi, dans les cas où nous cherchons à baser notre diagnostic sur les résultats de l'examen microscopique du sang, nous devons, croyons-nous, prendre des préparations microscopiques pendant plusieurs jours si la maladie se prolonge, et les examiner avec soin et à plusieurs reprises surtout pendant les rémissions fébriles, où la phagocytose a la plus faible intensité. D'ailleurs, les parasites paludéens ne manquent-ils pas aussi, ou du moins n'est-il pas impossible de les retrouver dans d'autres cas très graves de paludisme, dont l'origine n'en est pas moins manifeste et où la destruction des globules rouges du sang n'est ni aussi intense, ni aussi abondante que dans l'hémoglobinurie?

Baccelli n'a-t-il pas dit que la mort par suite de paludisme est possible sans que les formes connues des parasites paludéens se trouvent dans le sang circulant? Golgi n'assure-t-il pas que même dans les cas de paludisme les plus graves, il est possible qu'on ne trouve point de parasites paludéens dans le sang? Dans les cas de fièvre hémoglobinurique paludéenne, le refroidissement peut jouer le rôle de cause provocante médiate; c'est ce qui explique le fait que la plupart de ces cas apparaissent durant l'hiver, époque où le froid humide exerce une influence prépondérante, et durant l'automne, saison où les individus atteints de la maladie, porteurs pour la plupart d'une quantité plus ou moins grande d'hématozoaires paludéens et souffrant d'une anémie plus ou moins intense par suite des accès paludéens antérieurs, continuent à coucher encore à la belle étoile, ou du moins dans des chambres dont les fenêtres restent tout ouvertes; ils respirent ainsi pendant leur sommeil un air chargé de

1. *Archives de médecine navale et coloniale*, 1895.

rosée nocturne, et sont exposés à un refroidissement très facile. Dans ces cas, le refroidissement agit d'une façon secondaire mais puissante, sur le développement de la fièvre hémoglobinurique bilieuse, à côté des autres causes prédisposantes sous l'empire desquelles se trouve l'organisme du sujet. Hipprocrate dans le chapitre sur l'usage des humeurs dit : « αἷμα ἐν χύ γει ὀ υρέουσι » (les urines deviennent sanguinolentes pendant la saison froide) ce qui prouve que le refroidissement comme cause principale ou médiate de l'hémoglobinurie n'a point échappé à l'attention du Père de la Médecine. Les changements de température, surtout les changements brusques, semblent avoir une certaine influence dans l'Ouest africain équatorial, lors de la période dite de transition, c'est-à-dire pendant les quelques semaines qui séparent la saison des pluies de la saison sèche, et où alternent avec des journées entières de pluie torrentielle, des jours de chaleur torride et sèche sous un soleil de feu dans un ciel de plomb, les cas de fièvre hémoglobinurique sont beaucoup plus fréquents, ainsi que, du reste, les cas de fièvre paludéenne simple. Le changement d'altitude, le rapide déplacement dans des régions montagneuses, le retour en Europe durant l'hiver, sont des causes occasionnelles de la fièvre hémoglobinurique paludéenne. Ce n'est certainement pas le seul hasard qui fit que 5 cas sur 6 observés par Seal, dans les Indes Anglaises, se présentèrent à Dayeeling, une station située à 2 000 mètres d'altitude [1].

En Guinée on a constaté une fois de plus que les accès hémoglobinuriques sont rares, quand il n'y a pas de tornades produisant de brusques abaissements de température. A la Réunion, la fièvre hémoglobinurique bilieuse existe, mais sans présenter la même acuité qu'à la côte occidentale d'Afrique; on la désigne dans le pays sous le nom d' « *accès jaune* ». Neuf fois sur dix, elle reconnaît pour cause un refroidissement. A Madagascar, c'est à la fin de l'hivernage, alors que les premiers froids se font sentir et que l'Européen est anémié par la période de chaleur qu'il vient de supporter et parfois profondément impaludé, que les cas de la fièvre hémoglobinurique sont les plus nombreux. De même, les fatigues de toute espèce, le surmenage corporel et intellectuel, les excès de toutes sortes, la débauche, les influences morales, découragement, paresse, les auto-infections gastro-intestinales en particulier chez les habitants des pays chauds, chez qui le foie, déjà affaibli par

1. Meyer's, *loc. cit.*, p. 158.
2. Maladies épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises en 1902, par Kermorgant, *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, séance du 1er mars 1904, p. 160.

l action du climat, ne peut protéger suffisamment le sang contre les poisons intestinaux absorbés, préparent le terrain à l'apparition de la fièvre hémoglobinurique bilieuse[1]. Dès maintenant, parmi les produits de fermentations digestives anormales, on en connaît quelques-uns, comme le phénol, l'acide sulfhydrique, etc., dont le rôle dans la production d'une hémoglobinurie a pu être démontré. Toutefois il est probable que l'intoxication, dans les cas pareils, est plus complexe, et qu'elle verse dans le sang des poisons organiques dont l'étude est encore à faire. La syphilis, les diathèses rhumatismale et arthritique agissent à la façon de causes médiates et chez les personnes impaludées, préparant le terrain à l'apparition de la fièvre hémoglobinurique bilieuse. Des réflexions plus récentes nous ont fait acquérir la conviction que ce n'est pas seulement la diathèse individuelle ou acquise qui contribue à la production et à l'apparition de la fièvre hémoglobinurique bilieuse, mais encore la diathèse héréditaire ou congénitale, laquelle rend l'individu plus impressionnable et plus disposé aux atteintes de cette maladie.

En d'autres termes, il existe chez certains individus un état anormal particulier de l'appareil circulatoire en général et plus spécialement des globules sanguins, état qui favorise la destruction d'un nombre considérable d'hématies et la diffusion de leur hémoglobine dans le plasma sanguin. Dans les 22 cas de notre propre pratique, nous avons rencontré deux frères atteints de la maladie, et d'autres cas où le père ou la mère et un ou plusieurs enfants en étaient atteints. L'un et l'autre sexe sont, d'après nous, sujets à contracter également la maladie. Si l'on voit dans les statistiques que les représentants du sexe mâle sont plus nombreux, cela provient de ce que les hommes s'exposent plus particulièrement aux foyers paludéens et aux froids humides.

Quant à l'âge, d'après ce que nous pouvons juger en nous basant sur nos propres cas, la maladie atteint les personnes entre l'âge de sept ans et celui de quarante-cinq ans.

1. Ch. Firket, De la nature des fièvres hématuriques des pays chauds; extr. du *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, séance du 28 juillet 1900.

Clinique médicale Laënnec. Professeur L. Landouzy.

LADRERIE CÉRÉBRALE

PAR MM.

LAIGNEL-LAVASTINE et **HALBRON**

Chef de clinique. Ancien interne.

Observation. — Goz. Yves, trente-huit ans, charretier, entre le 27 janvier 1906 dans le service de notre maître, le professeur Landouzy, en se plaignant d'une grande fatigue. C'est un homme de grande taille, très vigoureux, à la figure colorée. Il présente une torpeur très accentuée, somnolant presque tout le temps, sans parler, ni répondre. Lorsqu'il s'assied il prend un aspect spécial du fait de mouvements pendulaires incessants dont est animée sa tête : il la remue tantôt d'avant en arrière, tantôt de droite à gauche. Lorsqu'on examine le malade debout, on constate qu'il lui est difficile de garder l'équilibre, si on lui fait rapprocher les talons l'un de l'autre. Il se tient debout les jambes très écartées, et il marche également en écartant les jambes. Les mouvements de sa tête s'accentuent encore à ce moment. Il ne présente pas de signe de Romberg. On constate un certain degré de catatonie : placé debout, les mains étendues, les yeux tournés vers le plafond, il garde cette position pendant un certain temps. Les mouvements commandés s'exécutent bien ; il n'y a pas de troubles de la diadococinésie.

Les réflexes tendineux (patellaires, olécraniens et radiaux) sont assez forts. Le réflexe cutané abdominal et crémastérien est normal. Il existe de l'inégalité pupillaire, la pupille droite est plus dilatée. On n'observe pas à droite de réaction à la lumière, il y a une réaction légère à l'accommodation. A gauche la réaction à la lumière se produit. On ne constate pas de troubles appréciables de la sensibilité dans ses différents modes, ni de troubles vaso-moteurs ou trophiques. Le malade est sourd (l'oreille gauche est encore le siège d'un écoulement purulent assez abondant). L'interrogatoire est ainsi extrêmement difficile. Le malade parle d'ailleurs très peu ; on peut constater qu'il n'y a pas de tremblement des lèvres, ni de trouble dans l'articulation des mots.

On est frappé par la boulimie de ce malade qui sans cesse demande à boire et à manger. Il arrive ainsi à absorber sept litres de lait et deux litres de tisane en vingt-quatre heures. Il n'existe pas de troubles gastriques ou intestinaux.

A l'examen des différents organes, on trouve le foie gros, dépassant de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes, mais non douloureux. La rate n'est pas perceptible. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal gauche; le deuxième bruit aortique est fortement claqué. On trouve 60 pulsations à la minute, le pouls est plein et tendu. A l'auscultation des poumons on trouve, à l'entrée, quelques râles de bronchite, qui disparaissent rapidement. Les urines abondantes et claires contiennent une petite quantité d'albumine. Les fonctions génitales se feraient normalement.

On ne peut avoir beaucoup de renseignements sur les antécédents du malade. Il semble avoir été assez grand buveur; il a fait plusieurs chutes sur la tête; ses camarades l'auraient toujours connu silencieux et marchant les jambes écartées.

L'état du malade ne présente pas grand changement jusqu'au 25 février; à ce moment on le trouve agité, sa température est de 39°. Il y a des crachats rouillés et visqueux. On constate le lendemain des signes de pneumonie à gauche, qui vont s'accentuant les jours suivants. Il meurt le 24 février, après avoir présenté un délire intense et de la défaillance cardiaque.

A l'autopsie, on trouve des lésions de pneumonie double avec hépatisation grise et réaction fibrineuse assez intense au niveau des plèvres interlobaires. Le péricarde contient un épanchement séro-fibrineux assez abondant. Le cœur pèse 760 grammes; la paroi ventriculaire est fortement hypertrophiée, surtout au niveau du ventricule gauche. Les reins pèsent 160 et 190 grammes; outre de la congestion, on y voit des lésions anciennes de sclérose. La rate, du poids de 270 grammes, est molle. Le foie, qui est gros (2 600 gr.), ne paraît pas graisseux. L'intestin ne présente rien d'anormal.

Le cerveau est le siège de nombreuses petites tumeurs kystiques; elles sont comme enchâssées à la surface des circonvolutions; leur volume, assez variable, va de celui d'une noisette à celui d'une noix. Elles sont tendues et remplies par un liquide ordinairement tout à fait limpide, parfois légèrement opalescent ou citrin. On peut voir dans l'intérieur de ces kystes de petites masses opaques, blanches, de la taille d'une grosse tête d'épingle. La protubérance, le bulbe, le cervelet et la moelle sont normaux. On n'observe d'ailleurs aucune autre altération du cerveau.

La disposition des kystes s'étudie plus facilement après un séjour assez prolongé du cerveau dans le formol. Ils sont tous logés à la surface, immédiatement au-dessous des méninges. On n'en trouve aucun au niveau du centre ovale ou des noyaux centraux. Quelques-uns semblent avoir pénétré dans l'épaisseur du cortex; cependant on s'assure en les énucléant qu'ils ont simplement refoulé la substance nerveuse sous-jacente dans laquelle ils sont enveloppés, en particulier au niveau des scissures. C'est par ce mécanisme que s'explique la disposition de quelques kystes invisibles à la surface du cerveau et qu'on retrouve sur les coupes de Flechsig. Le nombre des kystes est de dix-sept du côté droit, de treize du côté gauche.

A l'examen histologique, on voit que les kystes sont placés dans l'épaisseur des méninges, au milieu du tissu sous-arachnoïdien. La vésicule est entourée par une membrane adventice d'épaisseur variable selon les points, formée de tissu conjonctif lamelleux plus ou moins tassé, se confondant avec le tissu méningé. Dans cette membrane on trouve des néo-vaisseaux et une infiltration de cellules rondes, du type des lymphocytes, formant par places de véritables traînées. On ne constate sur aucune coupe la présence de cellules géantes.

La vésicule, sur les coupes, apparaît plissée; son épaisseur est variable. Elle est formée par un tissu lâche, pauvre en cellules, ayant l'aspect du tissu muqueux. A sa face externe on trouve une véritable cuticule, plus foncée, d'aspect plus dense. On n'y voit pas de limites cellulaires nettes, mais elle est bordée par une couche assez régulière de noyaux. Par places, la vésicule paraît vide, ailleurs elle semble remplie par un liquide fibrineux, enfin sur certaines coupes elle est en bonne partie remplie par le receptaculum, le cou et la tête du parasite. Ces différents éléments sont constitués par du tissu conjonctif assez lâche. A la surface ils forment des plis donnant sur les coupes un aspect festonné; les végétations ainsi formées sont recouvertes par une bande foncée dans laquelle on ne distingue pas de noyaux. Nous n'avons pu voir de crochets sur nos coupes, et malgré de longues recherches nous n'en avons pas trouvé non plus dans le liquide des kystes.

Nous avons étudié l'écorce cérébrale au niveau des kystes par la méthode de Nissl, nous n'avons pas trouvé de lésions appréciables des cellules nerveuses.

Il s'agit bien nettement ici d'un cas de cysticercose, de ladrerie cérébrale.

Au point de vue clinique, sa symptomatologie, encore qu'assez vague, évoquait l'idée d'une *tumeur cérébrale*. Les signes prédominants étaient la torpeur continuelle et la marche assez spéciale, caractérisée par l'écartement des jambes. Il faut y ajouter un degré assez marqué de catatonie et la boulimie intense, tout à fait frappante et qui ne pouvait s'expliquer par un état glycosurique. Le début de l'affection est resté tout à fait indéterminé, en tout cas elle paraissait remonter à une époque assez lointaine.

Nous n'avons pas vu de cysticerques en d'autres points.

Les cas de cysticerques du cerveau, sans être très rares, puisque dans sa thèse Mlle Volovatz [1] en signale 149, ne sont pas d'observation courante dans les services parisiens.

Les observations sont d'ailleurs fort différentes les unes des autres, tout d'abord en ce qui regarde la durée de la maladie,

1. Élise Volovatz, *Ladrerie ou cysticercose chez l'homme*, thèse de Paris, juillet 1902, n° 437.

puisque, d'après les relevés de Volovatz, elle oscille entre huit mois (Cobbold) et vingt-trois ans (Noth et Iwanoff). Cette durée est au reste fort difficile à déterminer dans un cas comme le nôtre, où nous n'avons pu démêler à quel moment remontaient les accidents.

Mlle Volovatz distingue trois phases cliniques dans l'évolution de l'affection. Tout d'abord on observe des phases d'excitation passagère ; à la période d'état l'excitation devient continue, enfin la troisième période est marquée par de la torpeur. Cependant rien n'est irrégulier comme les symptômes indiqués par les auteurs. En effet tout d'abord nombre de cas restent plus ou moins longtemps latents ou sont même complètement des trouvailles d'autopsie. Ailleurs la scène est complètement remplie par les phénomènes d'excitation.

Dans deux cas, Martinotti et Tirelli [1] ont observé de l'agitation maniaque et des accès épileptiformes. Au contraire, dans un cas étudié très complètement par Léopold Lévi et Lemaire [2] les symptômes dominants étaient la céphalée opiniâtre et la somnolence. Dans notre cas la torpeur était aussi le phénomène marquant, s'accompagnant de différents troubles mentaux et moteurs.

On retrouve les mêmes différences dans le nombre des kystes, car le chiffre total de trente vésicules que nous avons vues dans le cerveau est minime auprès de ceux de Préobrajenski qui compta 250 kystes par hémisphère, ou de Lévi et Lemaire où il y avait au total 400 kystes. Ajoutons que dans d'autres observations le nombre des kystes est réduit à trois ou quatre.

Nous désirons appeler l'attention sur les faibles réactions histologiques provoquées par la présence des kystes. Nous n'avons pas trouvé de lésions des cellules nerveuses du voisinage et les méninges mêmes étaient peu altérées. Il existait un certain degré d'épaississement et de l'inflammation se traduisant par une légère infiltration embryonnaire. Le plus souvent cependant les auteurs indiquent l'existence de lésions plus profondes et en particulier Salvador de Léon [3] signale la présence des cellules géantes autour des kystes.

1. Carlo Martinotti et Vitige Tirelli, Deux cas de cysticerques du cerveau, *Annali di frenatria e scienze aff.*, vol. IX, fasc. 18, p. 311, 1899. Anal. in *Revue neurologique*, 1900, p. 411.

2. Léopold Lévi et Lemaire, Un cas de ladrerie cérébrale. Société de Neurologie, 5 juillet 1900, *Revue neurologique*, 1900, p. 632, et *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, XIV, n° 1, janv.-févr. 1901, p. 32-34.

3. Salvador V. de Léon, *Contribution à l'étude des cysticerques de l'encéphale*, thèse Paris, 10 juin 1903, n° 358.

Nous n'avons pas observé de ces cellules, et cependant leur présence en grande quantité a été signalée récemment autour de vésicules de cysticerques musculaires par Herrenschmidt et Mouchet[1] et par le professeur Cornil[2].

1. A. Herrenschmidt et A. Mouchet, Un cas de cysticercus cellulosæ du muscle trapèze, *Bull. de la Société anatomique de Paris*, février 1906, p. 183-189.
2. Cornil et Auvray, Examen anatomique d'un cysticerque, *Archives de parasitologie*, t. X, n° 2, p. 221, 1906.

DEUX CAS DE MYXŒDÈME

GUÉRIS PAR

L'INGESTION DE TABLETTES DE CORPS THYROÏDE

PAR MM. LES DOCTEURS

Prof. STOÏCESCO (de Bucarest) et **BACALOGLU** Docent de clinique médicale.

Voici tout d'abord ces deux observations :

I

Mlle Blanche A., âgée de dix-neuf ans, israélite de Roustchouck (Bulgarie), souffrante depuis quatre à cinq ans et traitée là-bas longuement sans aucun résultat, se décide à venir a Bucarest pour consulter; pour mieux l'observer nous la décidons à entrer à l'hôpital Coltea, dans le service de la première clinique médicale, le 11 janvier 1906.

Il s'agit d'un myxœdème développé pendant l'adolescence, ainsi qu'il résulte de l'observation très intéressante tant au point de vue symptomatique qu'au point de vue thérapeutique.

Les parents de la malade sont bien portants; elle a encore trois frères et trois sœurs en excellente santé. Nous ne relevons aucune tare nerveuse dans ses antécédents. Pendant son enfance elle n'a pas eu de maladies infectieuses; ni rougeole, ni scarlatine, ni fièvre typhoïde. Seulement, à partir de dix ans, elle a eu des angines répétées et une hypertrophie des amygdales qui a même nécessité à quatorze ans l'amygdalotomie. Elle a eu ses règles à quinze ans, très abondantes tout d'abord, durant quelquefois deux semaines; puis celles-ci deviennent plus rares, et depuis six mois elles ont complètement cessé.

Elle ne peut pas préciser le début de sa maladie, mais elle croit qu'il y a à peu près quatre ans que sa figure a commencé à gonfler et qu'elle a remarqué la perte de sa mémoire.

C'était avant une élève diligente; elle cousait, brodait, avait appris le bulgare et le français, et connaissait très bien quatre langues y compris l'hébreu et l'espagnol (c'est une israélite d'Espagne). Puis à partir de quatorze à quinze ans tout change; sa figure s'épaissit, ainsi que ses membres; la croissance s'arrête et elle reste à peu près ce qu'elle était à cet âge (elle mesure 1 m. 53). Ses poils commencent à tomber et ils sont friables. Et

surtout elle devient paresseuse; toute la journée elle reste au lit, sans aucun souci du ménage. La voix, qu'elle avait belle (elle prenait des leçons de chant), devient gutturale, et elle ne peut plus émettre les notes élevées. La mémoire est considérablement diminuée, et petit à petit elle oublie, comme certains aphasiques, les langues apprises les dernières, le français et le bulgare et ne comprend plus que l'espagnol et l'hébreu.

Sa figure est bouffie, en pleine lune, avec les paupières gonflées, les lèvres lippues; les cheveux rares, secs et cassants. La parole est lente. La malade a l'air endormie, et descend rarement de son lit. Elle se plaint de maux de tête, d'un affaiblissement de l'ouïe, d'une diminution sensible de la mémoire et de l'intelligence. Nous lui parlons le français, et souvent il faut répéter deux ou trois fois la même phrase pour que nous puissions obtenir une réponse. Par contre elle parle bien l'espagnol avec un de nos collègues, le Dr Elias.

La palpation de la région thyroïdienne nous montre l'absence ou bien plutôt l'atrophie complète du corps thyroïde.

La sensibilité générale est conservée dans toutes ses modalités; les réflexes existent, le pharyngé peu marqué. Les organes, poumon, cœur, foie, etc., sont normaux. Les urines, peu abondantes (600 grammes dans les vingt-quatre heures), contiennent des traces d'albumine.

Nous lui prescrivons des tablettes de corps thyroïde (Burroughs Wellcome), une à quatre par jour qui représentent 5 à 20 grammes de glande fraîche.

Sous l'influence de ce traitement s'opère un changement à vue; et c'est la malade la première qui s'en aperçoit avec étonnement; on lui avait donné tant de médicaments inutiles, caféïne, théobromine, etc.! L'œdème de la face disparaît petit à petit, la parole n'est plus embarrassée, elle parle beaucoup mieux et avec facilité; le français qu'elle avait oublié revient, et, chose étonnante, pendant un mois et demi qu'elle est restée dans le service elle apprend bien le roumain qu'elle ne connaissait pas! Les urines remontent à 2 000-3 000 grammes dans les vingt-quatre heures (elles contiennent davantage d'urée, d'acide urique, d'acide phosphorique, et les sels de chaux sont à 1 gr. 10 par litre).

De temps en temps elle accuse un peu de tachycardie (100 par minute); nous diminuons alors la dose et le pouls redevient meilleur (80, 90 par minute).

Nous notons également de l'insomnie. — Les règles, qui avaient disparu depuis six mois, font leur réapparition. La malade et sa famille sont enchantées. Elle sort de l'hôpital complètement transformée, et continue à prendre 2 tablettes de corps thyroïde, trois jours par semaine.

Nous l'avons revue plusieurs fois à la suite; la guérison se maintient; mais — la malade en fait la remarque — il faut qu'elle prenne continuellement du corps thyroïde, autrement il y a tout de suite une tendance à la bouffissure du visage.

Pendant le traitement il y a eu une desquamation de l'épiderme qui s'est enlevé par écailles; maintenant la peau est souple.

II

Mme Josépha, âgée de cinquante-quatre ans, veuve, originaire de Sibiu (Transylvanie), ménagère, rentre dans le service de la 1re clinique médicale à l'hôpital Coltea le 10 janvier 1906, pour des douleurs dans les membres inférieurs.

Dans ses antécédents héréditaires nous ne relevons rien d'important; mais, disons-le tout de suite, les renseignements qu'elle nous fournit nous les obtenons à grand'peine; elle nous les donne d'un ton geignard et monotone. C'est sa sœur, qui l'amène et qui est bien portante, qui nous assure que dans sa famille il n'y a pas de maladie nerveuse, pas de goitre ou de crétinisme; la mère, âgée de quatre-vingt-trois ans, vit encore et est en bonne santé.

Notre malade dans son enfance a souffert de la rougeole; puis plus tard elle a eu les fièvres intermittentes. Elle a eu ses règles à seize ans, sans douleurs; elle se marie à vingt-deux ans, et elle a un enfant à terme, puis deux avortements (au deuxième et au quatrième mois), et de nouveau cinq grossesses qu'elle mène à bon terme.

Tous ses enfants sont morts en bas âge; son intelligence est si bornée, qu'elle ne peut pas préciser la cause de ces décès répétés. Ses règles se sont arrêtées depuis quatre ans.

Il y a deux ou trois ans qu'elle a commencé à avoir des douleurs dans les membres inférieurs, et depuis un an surtout elle est obligée de garder le lit assez souvent. Sa sœur nous dit qu'on a remarqué il y a peu près un an que ses fonctions intellectuelles baissaient, que sa figure enflait un peu, qu'elle devenait paresseuse et inactive. Mais c'est surtout depuis le mois d'octobre, à la suite d'un érysipèle bulleux de la face — qui dure six semaines et qui a envahi la figure et le cou — que tous les phénomènes morbides s'accusent et que sa figure change à vue d'œil. Les membres s'épaississent et l'épiderme s'écaille, les poils tombent, et la figure prend l'aspect caractéristique que nous allons décrire dans un instant. On aurait dit qu'elle était tombée en enfance; la parole pleurarde, une perte complète de la mémoire et de la volonté. Les douleurs dans les jambes deviennent plus fortes, ce qui la décide à entrer à l'hôpital.

Son aspect caractéristique nous fait donner le diagnostic de suite. La figure est ronde, en pleine lune, avec les rides effacées par un œdème dur qui ne permet pas l'empreinte du doigt. Les yeux petits, enfouis sous les paupières bouffies, sans cils; le nez est devenu ridiculement petit, dissimulé par la lèvre supérieure qui gonflée, retombe sur la lèvre inférieure. Les sourcils sont presque complètement disparus, remplacés par de petits poils incolores et minces. La même atrophie s'est emparée des cheveux qui sont tombés en grande partie; ceux qui restent sont rares, cassants, décolorés.

L'œdème dur, qui fait disparaître les plis, qui gonfle tout le tissu sous-cutané du tronc et des membres, est généralisé à tout le corps. Il existe des troubles trophiques des ongles, surtout au niveau des pieds; au niveau du

gros orteil droit l'ongle qui a subi un traumatisme antérieur est extrêmement épais et s'écaille facilement.

Au niveau des bras et des mains, nous notons les troubles les plus marqués de l'épiderme qui est dur, sans poils, sec et qui s'enlève en squames blanchâtres, comme dans l'ichthyose.

La parole est lente, traînante et pleurarde. Elle répond à peine aux questions que nous lui posons et paraît faire un effort pour comprendre. Au lieu d'être touchée de l'intérêt que nous lui témoignons, elle s'effraie et demande à grands cris à partir sur-le-champ ; c'est surtout la crainte d'une opération qui l'obsède, et alors elle pleurniche, veut descendre du lit et s'en aller. Mais elle ne retrouve pas l'énergie nécessaire ; et après une crise de larmes elle reste de nouveau immobile, silencieuse au fond de son lit d'où elle sort à peine. Du matin au soir elle reste confinée au lit, en prétextant de fortes douleurs dans les jambes.

Les réflexes rotulien et pharyngé sont considérablement diminués. Il n'y a pas de troubles du côté de l'appareil respiratoire et circulatoire. Nous comptons 70 pulsations à la minute; les urines contiennent des traces d'albumine, mais pas de sucre, de l'urée, de l'acide phosphorique, au-dessous des limites normales (700 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures, 15 grammes d'urée, 1 gr. 26 d'acide phosphorique). Le foie, la rate normaux. — La palpation de la région du cou nous montre l'absence du corps thyroïde ; on sent immédiatement les anneaux de la trachée.

Devant cet ensemble symptomatique, il n'y avait pas de doute, nous étions en présence d'un cas de myxœdème chez l'adulte, myxœdème développé assez tard, comme dans les premiers cas célèbres, celui de Gull qui en 1875 avait fixé l'attention sur un état crétinoïde survenant chez les femmes à l'âge adulte (Société chirurgicale de Londres), ou Charcot (cachexie pachydermique).

Nous lui prescrivons des tablettes de corps thyroïde, en doses croissantes (de 1 à 4 par jour), de la maison Burroughs Wellcome (Londres) et tout le monde avec nous est surpris des résultats admirables que nous avons obtenus au bout de quinze à vingt jours. La malade fond à vue d'œil; les œdèmes de la face, des mains disparaissent petit à petit, et la figure reprend une expression humaine. Mais si les troubles trophiques, l'œdème dur rétrocèdent, ce sont surtout les manifestations intellectuelles qui témoignent de l'efficacité du traitement.

Plus de parole traînante, pleurarde ; elle cause sans aucun embarras, et les idées se suivent, logiques et nettes.

Les urines augmentent d'une façon considérable ; il y a des jours où leur quantité remonte à 2 000 grammes ; elles contiennent toujours un peu d'albumine (0,15 centigrammes dans les vingt-quatre heures), et l'urée, l'acide urique, le phosphore augmentent. Notons également une augmentation considérable des sels de chaux (0,70 centigr. par litre).

Au bout d'un mois de traitement elle sort sinon complètement guérie, au moins dans un état de santé meilleur; elle se promène dans la salle de temps en temps et s'intéresse au monde extérieur. Elle sort et nous lui

conseillons de suivre encore le traitement, en prenant trois jours par semaine deux ou trois tablettes de corps thyroïde.

Ces deux cas sont remarquables par la rapidité de leur amélioration. Chez la première malade, le myxœdème a débuté à quatorze ans, au moment de l'adolescence; chez la seconde plus tard, au moment de la ménopause. Nous trouvons chez l'une, comme antécédents, des angines répétées, chez l'autre un érysipèle bulleux. Ces maladies ont-elles déterminé une atrophie thyroïdienne consécutive à une inflammation subaiguë de la glande? C'est bien possible; mais certainement il y avait déjà antérieurement une insuffisance thyroïdienne qui s'est accusée à la suite de ces maladies infectieuses.

Il n'y a peut-être pas de maladie où les notions pathogéniques et la thérapeutique rationnelle soient mieux connues que le myxœdème, bien que le processus intime en soit encore entouré d'obscurité.

Après Gull, Charcot, Reverdin, Kocher, Baillarger et Krishaber, Bourneville, Brissaud, les recherches de Gley ont montré que les glandules parathyroïdes doivent être séparées des glandes thyroïdes. La tétanie qui suivait l'extirpation totale du corps thyroïde (Reverdin, Kocher), était due à ces petites glandules parathyroïdes.

Les cliniques magistrales de Brissaud et de Raymond ont démontré en outre que la famille des myxœdémateux est bien grande. Il faut y faire rentrer les descendants des goitreux, les crétins; et les infantiles (Brissaud); certains idiots qui habitent les pays à goitre; ceux qui ont subi la thyroïdectomie, surtout quand elle a été totale; les myxœdémateux frappés pendant la première enfance, comme le Pacha de Bicêtre; enfin les myxœdémateux adultes. Le cas de notre jeune fille atteinte pendant l'adolescence forme le trait d'union entre le myxœdème de l'enfance et le myxœdème de l'adulte, réalisée dans le second cas chez Mme Joséph a.

Chez tous, l'insuffisance ou bien l'absence de la sécrétion thyroïdienne donne naissance au myxœdème qui, suivant l'expression de Brissaud, refait à ceux qu'il frappe une pitoyable première enfance, quelque chose comme la torpeur fœtale du nouveau-né.

Heureusement nous pouvons grâce à la médication thyroïdienne obtenir des améliorations qui valent la guérison. Nos deux cas personnels prouvent en même temps que l'ingestion des tablettes du corps thyroïde peut être aussi efficace que l'injection sous-cutanée, ou bien la greffe.

VARIÉTÉS

LA RÉFORME DES ÉTUDES MÉDICALES

L'opportunité d'une réforme des études médicales a été beaucoup agitée dans ces derniers temps : La *Revue scientifique*, dans son n° du 3 mars, a ouvert une *Enquête*, qui nous a valu des consultations de plusieurs personnalités compétentes. D'autres journaux ont aussi publié quelques articles fort judicieux. — La *Revue de médecine* apporte, à son tour, une opinion, mais personnelle, celle du signataire de cet article. Il est donc entendu que nous n'engageons pas la Direction tout entière.

La question vient d'ailleurs de se simplifier : L'enquête de la *Revue scientifique* portait non seulement sur les *desiderata* de l'enseignement et des examens, mais sur l'utilité d'un nouveau grade, et sur le régime de l'agrégation. Or, un décret récent a tranché la question du nouveau grade, en créant un *certificat scientifique*, exigible des candidats à l'agrégation, et qui modifiera sans doute d'une manière heureuse les conditions actuelles de ce concours [1]. Restent la question du P. C. N. et celle des études médicales proprement dites. La première mérite un article spécial. Nous ne nous occuperons donc ici que de la seconde.

1° *Anatomie et physiologie.* — D'après l'enquête, l'enseignement de l'anatomie est excellent dans les Facultés. On avait supposé que dans les Écoles secondaires, où les élèves étant peu nombreux le matériel est surabondant, ils apprendraient mieux l'anatomie que dans les grands centres. — Les faits ne répondent pas à ces prévisions : malgré les facilités qu'ils peuvent y avoir, les élèves de ces Écoles sont beaucoup plus faibles au premier examen que leurs camarades des Facultés.

Quant au deuxième examen (physiologie), il n'est pas satisfaisant dans les Écoles secondaires — et, dans les Facultés, il ne semble point qu'il soit beaucoup meilleur. Les élèves ne travaillent pas la physiologie; et cependant, si l'anatomie topographique est indispensable au chirurgien, la physiologie est absolument nécessaire à quiconque étudie une branche quelconque de la médecine. Il y a certainement quelque chose à faire pour élever le niveau des connaissances physiologiques chez les médecins. Il serait utile de montrer aux élèves beaucoup d'expériences. On a proposé de les

1. Voir dans le n° de septembre de la *Revue de médecine* des extraits du rapport de M. le prof. Bouchard sur cette création.

admettre aux exercices de physiologie qui se font dans les Écoles vétérinaires. Je ne sais trop si cette idée est réalisable, car les Facultés de médecine et les Écoles vétérinaires appartenant à des Ministères différents, il ne paraît pas facile d'ouvrir les cloisons étanches qui malheureusement existent entre elles.

Pathologie. — Probablement à cause des concours des hôpitaux, la pathologie est beaucoup plus cultivée par les élèves que la physiologie. Mais comme ils l'apprennent surtout dans des conférences d'internes, leur savoir est surtout livresque, et pas toujours de bon aloi. Plusieurs Facultés ont supprimé des chaires magistrales de pathologie. Nous eussions mieux compris la suppression de l'enseignement dit propédeutique; car il existe d'excellents manuels élémentaires, tandis que les livres ne remplacent pas complètement un enseignement élevé de la pathologie, dans lequel sont traitées les grandes questions.

Anatomie pathologique. Hygiène. Médecine légale. Thérapeutique. — Ces différentes branches sont parfaitement enseignées dans nos Facultés, et, sauf pour la thérapeutique, les résultats des examens sont assez satisfaisants. L'insuffisance des élèves en thérapeutique vient de ce qu'ils ne comprennent l'utilité de cette science que lorsqu'ils sont aux prises avec les difficultés de la pratique. Grâce aux formulaires, ils regagnent le temps perdu. Mais on peut regretter qu'il négligent la pharmacodynamie. Ils paraissent ignorer que l'introduction dans l'économie d'un principe étranger crée un état spécial, qu'il faut connaître, et avec lequel il faut compter. La plupart des médecins se contentent d'être en règle avec les prescriptions du Codex. Cela n'est pas suffisant pour guérir son malade. Les déceptions de la pratique sont seules capables d'instruire.

Médecine publique. Droit médical. Déontologie. — L'enseignement de ces branches se fait déjà, au moins en partie, dans le cours de médecine légale. Mais le programme de cette dernière est si vaste qu'il semble désirable qu'un enseignement plus complet éclaire les jeunes médecins sur leurs devoirs envers la société et envers leurs confrères.

Accouchements : cliniques générales et spéciales. — On disait autrefois qu'un étudiant pouvait arriver à la fin de ses études sans avoir vu un accouchement. Il n'en est plus ainsi aujourd'hui; et, dans la plupart de nos Facultés, l'enseignement obstétrical *pratique* existe réellement. Il est à désirer qu'il soit encore plus largement répandu, et que certains obstacles, dus à l'organisation des maternités, soient écartés.

L'enseignement clinique a trouvé grâce devant les critiques. Assurément, cinq et même six ans ne suffisent pas pour devenir clinicien. Les effets de la loi militaire (aujourd'hui remplacée par la loi de deux ans) ont été funestes. Et cependant, malgré l'insuffisance de la durée des études, malgré l'abondance des matières nouvelles qu'on a imposées aux examens, les 5es (je parle pour Lyon) sont bien meilleurs qu'il y a quelques années. Si nos jeunes docteurs ne peuvent passer pour d'habiles cliniciens, ils savent au moins examiner méthodiquement un malade et, le plus souvent, font un diagnostic raisonnable.

On insiste généralement sur l'utilité d'organiser dans les cliniques un enseignement propédeutique sérieux. Cette organisation existe à Lyon : Chaque matin, pendant l'heure qui précède la visite des malades, les commençants, sous la direction d'un moniteur expérimenté, sont exercés à l'examen des organes; et, le soir, trois fois par semaine, le chef de clinique fait la démonstration complète d'un malade. Les résultats de cette double série de leçons sont excellents.

M. Dastre et M. Prenant voudraient que le professeur de clinique eût à sa disposition assez de malades pour faire un enseignement méthodique comme celui de la pathologie. A bien des égards cela serait utile, ne fût-ce que pour permettre de grouper les cas présentant entre eux de l'analogie. Malheureusement, les services de clinique ne sont chez nous nullement favorisés. Ils n'ont pas un plus grand nombre de lits que les autres, et le professeur ne possède pas, comme dans certaines cliniques étrangères, le privilège d'emprunter des malades à d'autres services. Au moins faudrait-il qu'il eût la ressource d'une large consultation, de manière à faire, ou tout au moins à diriger, une policlinique.

Pour les cliniques spéciales, on dit qu'il est nécessaire de les multiplier et de les mieux outiller. C'est la tendance actuelle. Il n'y a qu'à la favoriser.

Les examens. La thèse. — On ne passait autrefois le 1er examen de doctorat qu'après la 16e inscription. Depuis un certain nombre d'années il n'en est plus ainsi, comme on sait, et le nouveau règlement est vivement critiqué par la plupart des Facultés : « La préoccupation dominante du candidat, dit le professeur Morat [1], est de se débarrasser de l'épreuve, et, avec elle, des connaissances qu'elle est censée lui garantir, pour faire, dans son cerveau, le vide nécessaire à l'acquisition de nouvelles connaissances, et ainsi de suite ». Arrivé à la fin de ses études, il a souvent oublié des notions fondamentales qui faisaient partie des matières des premiers examens et qu'un jeune docteur est inexcusable d'ignorer. — S'il en est réellement ainsi, on comprend que plusieurs Facultés aient demandé le retour à l'ancien régime d'examens de doctorat, avec des examens de fin d'année.

Quant à la thèse, il y a longtemps qu'on en réclame la suppression pour des motifs divers, qui ne me paraissent pas bien plausibles. Il est vrai que beaucoup de thèses sont médiocres, et quelques-unes insignifiantes. C'est la faute des présidents, qui pourraient être plus sévères. J'en ai, pour ma part, refusé un certain nombre avant l'impression. Pourquoi ne pas imiter nos collègues des Facultés des sciences, des lettres et de droit, qui exigent, avec raison, que la valeur de la thèse ne tombe pas au-dessous d'un certain niveau? Je suis donc partisan du maintien de la thèse; car, indépendamment de toute question de sentiment, il ne me paraît pas inutile qu'un jeune médecin ait donné la preuve qu'il sait tenir une plume et corriger une épreuve d'imprimerie.

En somme, l'empressement avec lequel on a répondu à l'enquête me

1. Morat, *Revue scientifique*, 1906, 1er semestre, p. 525.

paraît prouver le zèle, d'ailleurs très louable, des réformateurs, plutôt que l'urgence d'un bouleversement de notre enseignement médical. Qu'il exige des améliorations, nul ne le conteste; qu'il soit urgent de développer encore et de rendre de plus en plus profitables les exercices pratiques, c'est l'avis de tous. Cela ne présente d'ailleurs aucune difficulté. M. Blanchard, dans ce but, avait demandé la création de nouveaux fonctionnaires, des *démonstrateurs*. Mais il y a renoncé, et, je crois, avec raison, car les agrégés qui vont être pourvus du nouveau diplôme feront d'excellents professeurs pratiques; ils seront d'ailleurs aidés par les chefs des travaux. Aussi, après avoir passé en revue le cycle complet de notre enseignement, je suis porté à penser que son vice principal (si réellement on peut qualifier de *vice* ses imperfections), est en dehors de lui, et dépend surtout du défaut de coordination, on pourrait presque dire de l'antagonisme qui existe entre les hôpitaux et certaines de nos Facultés de médecine les plus importantes (Paris, Lyon, etc.). Voici ce qu'en dit, pour Lyon, le professeur Morat :

« Une cause de perturbation, dont les effets sont absolument funestes, c'est le concours hospitalier, à tous ses degrés. Il attire l'élite de notre jeunesse, et, pour le reste, sert de règle et d'exemple. La préparation des concours devient l'unique préoccupation de beaucoup d'élèves. Or, cette préparation, non seulement n'a pas sa base dans l'enseignement des Facultés, mais, telle qu'elle se fait, pour répondre au programme, est incompatible avec cet enseignement. Elle n'a en effet besoin ni de connaissances scientifiques, ni d'esprit critique, ni d'observation, ni d'expérience, mais uniquement d'une mémoire exercée, meublée d'une série de questions sans lien nécessaire entre elles, développables avec une sûreté mécanique qui s'acquiert dans les « conférences », et non à la Faculté ».

Bien qu'un peu absolue, l'opinion de mon savant collègue n'est pas sans quelque fondement. Il n'est que trop vrai que les concours pour l'externat, et surtout pour l'internat, détournent les travailleurs des études méthodiques et régulières. Aussi, beaucoup de bons esprits demandent-ils la suppression du concours de l'externat, et l'attribution des places d'externes aux stagiaires de la Faculté. — Pour l'internat, la question est plus difficile à résoudre : il semble désirable qu'on n'admette au concours que les élèves possédant toutes leurs inscriptions, et que le programme du concours soit calqué sur celui des examens de doctorat. Les hôpitaux ne pourraient assurément se plaindre d'avoir des internes plus instruits et un peu plus âgés que les internes actuels; le prestige de l'internat serait probablement rehaussé, et les étudiants gagneraient, à ce système, que l'internat deviendrait accessible à un plus grand nombre d'entre eux. En effet, beaucoup d'internes, pressés de s'établir, ne conserveraient sans doute leurs fonctions qu'un ou deux ans. Voilà bien des avantages. Il serait donc à souhaiter qu'une entente intervînt entre le ministère de l'instruction publique et les administrations hospitalières des villes qui sont le siège de Facultés.

Cette entente pourrait s'étendre à d'autres sujets, par exemple à la création de cliniques spéciales, et à l'opportunité de réserver des services hospitaliers aux professeurs titulaires de certaines chaires, notamment de

celle de thérapeutique. Actuellement on peut voir, à Lyon, le titulaire de cette chaire, auteur d'un Traité magistral de thérapeutique, le meilleur que nous possédions en France, privé de service hospitalier depuis de nombreuses années, de sorte qu'il ne peut traiter que par ouï-dire de l'action du pyramidon, de l'adrénaline, etc. N'est-il pas nécessaire de faire cesser une telle anomalie? Qui est mieux qualifié que le professeur de thérapeutique pour apprécier et juger *de visu* la valeur des nouveaux médicaments?

Les malades ne peuvent que profiter de tout ce que les administrations hospitalières feront pour l'amélioration de l'enseignement médical. Une entente entre elles et les Facultés n'est donc pas impossible. Mais, en admettant qu'elle se fasse attendre, rien n'est réellement compromis. Il est bon de se rappeler, au moins à titre de consolation, que beaucoup de pays prospèrent, même avec de mauvaises lois, parce que la pratique en corrige les fâcheux effets. Chez nous, on peut beaucoup compter sur l'intelligence des étudiants. Aussi ne suis-je pas, *à priori*, partisan des réglementations compliquées. Sans doute, on peut concevoir un système d'enseignement minutieusement réglé, où toute heure ait son emploi, comme dans les grandes écoles de l'État. En pratique, cela est impossible dans nos Facultés, et j'ajoute que ce serait funeste, parce que les besoins des étudiants sont divers : tel se destine aux concours, tel à la pratique rurale, tel autre à une spécialité. Il convient donc de laisser aux uns et aux autres une certaine liberté. L'assiduité aux cours est désirable; mais il ne faut pas trop y compter, car les *visuels* aimeront toujours mieux lire leur livre qu'écouter une leçon. Beaucoup d'étudiants français n'ont pas la patience de suivre des développements. Ils aiment mieux deviner. Aussi ne peut-on juger la valeur réelle d'un maître par le nombre de ses auditeurs. Ce critérium grossier exposerait à maintes erreurs. Il méconnaît l'influence *médiate* qu'exerce tout homme de science : s'il a des disciples convaincus, même en petit nombre, son influence rayonnera tout autant que s'il avait parlé à une foule. Pasteur n'a presque jamais fait de leçons. Claude Bernard en faisait de médiocres. Tant que nos chaires seront occupées par des hommes de valeur, l'avenir ne peut inspirer aucune crainte sérieuse.

Dès à présent, et en attendant avec une impatience bien naturelle les améliorations nécessaires, nous n'hésitons pas à dire que l'étudiant français n'est pas en plus mauvaise posture que l'étudiant de n'importe quel autre pays. Quelles sont les plus urgentes de ces améliorations? Une plus grande extension des exercices pratiques, soit à la Faculté, soit dans les hôpitaux, une meilleure répartition des examens, des services réguliers pour certains professeurs (spécialistes et autres) et le tout, sans un excès de réglementation; car il n'est pas mauvais que dès le début de ses études le médecin, souvent appelé à faire acte d'initiative, prenne l'habitude de la liberté.

R. Lépine.

BIBLIOGRAPHIE

Consultations médicales, *clinique et thérapeutique*, par le Dr **H. Huchard**, médecin de l'hôpital Necker, membre de l'Académie de médecine, ancien président de la Société de thérapeutique. 4e édition, Paris, J.-B. Baillière, 1906.

Le public médical a fait avec raison un accueil empressé aux éditions précédentes des *Consultations médicales* de M. Huchard. Il retirera très certainement le plus grand profit de cette quatrième édition, qui vient de paraître, et qui, augmentée et remaniée, en fait véritablement un livre nouveau.

On n'attendra point que nous suivions pas à pas l'auteur au travers des soixante chapitres qui occupent les 700 et quelques pages du volume. Il sera aisé, du reste, à ses lecteurs, d'y retrouver immédiatement le renseignement ou le conseil qu'ils y seront venus chercher.

Il est plus utile sans doute de signaler, en l'approuvant sans réserve, l'esprit de précision et de clarté qui anime ces entretiens, et de louer les enseignements de raison et de bon sens qui s'y trouvent à chaque page. Le livre de M. Huchard a un but bien précis : avertir et guider ces médecins qui, insuffisamment préparés par un enseignement peut-être trop doctrinal, se trouvent du jour au lendemain, souvent sans aide et sans secours possibles, responsables de vies humaines. A ceux-là, il faut impérieusement affirmer, et démontrer par des exemples que la thérapeutique doit être pathogénique, c'est-à-dire physiologique d'abord. Il faut prouver que les théoriciens et les doctrinaires sont des gens dangereux, dangereux aussi les marchands d'orviétan, qui toutes les semaines proclament par le monde les vertus sans pareilles d'une nouvelle panacée.

L'avenir est au plus sage, dit-on parfois. La médecine, qui doit tant déjà à la science moderne, lui devra plus encore dans l'avenir, car la science apprend la sagesse. Les savants sont à l'abri des engouements subits pour une pharmacopée éphémère. Ils cherchent plutôt à déterminer par une observation patiente les propriétés exactes des vieux médicaments, de ceux qui ont fait leurs preuves. Ils cherchent surtout à démêler les principes de leurs réactions avec cet infiniment complexe qu'est l'organisme vivant. Et ils sont amenés, par une tendance fatale, à combattre la maladie par les moyens, prophylactiques ou thérapeutiques, les plus propres à maintenir l'homme dans les conditions d'existence les plus normales, les plus rationnelles, les plus voisines de celles auxquelles il est préparé.

Le livre de M. Huchard ne se recommande pas seulement par un sens clinique très sûr, par des instructions thérapeutiques assez détaillées et

assez riches pour correspondre au plus grand nombre des cas ordinaires. Il vaut surtout pour la tendance qu'il manifeste, et que l'on trouvera particulièrement dans les parties consacrées à des généralités, ou dans un excellent chapitre sur les principes de l'hygiène alimentaire, qui est la condamnation définitive des excès du régime carné.

J. L.

NOUVELLES CONSULTATIONS MÉDICALES, *clinique et thérapeutique*, par le Dr **H. Huchard**, médecin de l'hôpital Necker, membre de l'Académie de médecine, ancien président de la Société de thérapeutique. 4e édition, J.-B. Baillière, Paris, 1906.

Les *Nouvelles Consultations* sont la suite naturelle des *Consultations* de M. H. Huchard, dont nous rendons compte ci-dessus. Les deux volumes viennent d'atteindre presque en même temps les honneurs de la quatrième édition, que justifient dans l'un comme dans l'autre les qualités que nous avons essayé de dégager à propos des *Consultations*.

Cette deuxième partie contient divers travaux anciens et nouveaux de M. Huchard, des leçons recueillies par le Dr Ch. Fiessinger, des communications à l'Académie de Médecine et des études sur l'état mental des hystériques, des neurasthéniques, des épileptiques, parues en partie dans le *Traité des névroses* du même auteur. Le tout forme, comme pour l'autre volume, une soixantaine de chapitres, répartis en 700 pages environ.

Il nous est malheureusement impossible de signaler, même d'une mention rapide, tous les chapitres dont la lecture est particulièrement utile aux praticiens pour lesquels ils sont écrits : Rappelons seulement que les communications de M. Huchard à l'Académie, intitulées : le procès du vésicatoire, et qui eurent un si légitime retentissement, font partie de ces études. Rappelons aussi une série de travaux sur la lithiase biliaire, sur la tuberculose péritonéale, sur les bronchites, et des leçons sur le traitement climatérique de la tuberculose pulmonaire, qui datent de 1897, et dans lesquelles M. Huchard signalait déjà les faiblesses et les dangers d'une campagne thérapeutique exclusivement orientée autour du sanatorium.

Les chapitres consacrés à l'appareil circulatoire manifestent naturellement la grande expérience clinique que M. Huchard s'est spécialement acquise dans ce domaine, en même temps que ceux correspondant au système nerveux, et particulièrement à l'état mental dans les névroses, traduisent le souci de clarté qui est l'une des dominantes de son esprit.

Il est inutile de souhaiter une heureuse et rapide carrière à cette nouvelle édition d'un bon livre. Le sort de ses aînées est pour elle le plus éloquent des présages.

J. L.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DIATHÈSE D'AUTO-INFECTION.

DU DIABÈTE PANCRÉATIQUE PAR AUTO-INFECTION

Par A. GILBERT et P. LEREBOULLET

La fréquence et l'importance des lésions pancréatiques dans le diabète, qu'il ait ou non l'allure du diabète maigre, n'est plus aujourd'hui contestée. Grâce aux notions acquises sur la structure du pancréas, on a pu préciser la nature de ses lésions, et attribuer une particulière signification aux altérations des îlots de Langerhans, regardés avec Laguesse comme les agents de la sécrétion interne de cet organe. Toutefois, dans la plupart des travaux récents, bien groupés dans la thèse de Gellé [1], l'étude des îlots a été faite d'une manière quelque peu exclusive, et la cause des lésions a été beaucoup moins recherchée; de même, leurs conséquences, le mécanisme de leur action sont encore à élucider. Les nombreux faits anatomiques et cliniques que nous avons pu observer ces dernières années, tout en nous montrant l'importance capitale des altérations du pancréas, nous ont permis de saisir quelques-unes des conditions qui commandent leur apparition, et de fixer le mode de production du diabète dans de tels cas; c'est à ce double point de vue que nous rapportons dans ce travail les conclusions principales de nos recherches.

Les lésions pancréatiques décrites par Lancereaux [2], par Oser [3] et Opie [4] au cours du diabète sont surtout des lésions de pancréatite chronique avec atrophie secondaire de l'organe, réserve faite de quelques cas d'aplasie pancréatique et de ceux où la glycosurie est symptomatique d'un néoplasme du pancréas. Les détails histologiques de ces lésions ont été étudiés et figurés avec soin par divers

1. Gellé, *Lésions du pancréas dans le diabète pancréatique.* Thèse de Lille, 1905.
2. Lancereaux, *Maladies du foie et du pancréas.* Paris, 1899.
3. Oser, Die Erkankungen der Pankreas, *Nothnagel's Spec. Path. u. Therap.*, vol. XVII. Vienne, 1898.
4. Opie, *Diseases of the Pancreas, its Cause and Nature.* Philadelphie, 1903.

auteurs, notamment par Lancereaux et par Opie; mais leur signification est restée obscure. Si une place est faite à l'infection canaliculaire dans les cas où l'obstruction des gros canaux pancréatiques (avec ou sans lithiase) est notée, cette place reste néanmoins très restreinte. C'est à l'artério-sclérose que souvent sont attribuées les lésions pancréatiques, malgré le rôle limité qui lui est assigné actuellement dans la genèse des diverses lésions viscérales. C'est que, malgré sa communauté d'origine avec le foie, malgré ses connexions anatomiques et physiologiques avec cet organe, le pancréas est le plus souvent considéré comme une glande à part, dont les lésions ne sauraient être directement comparées à celles du foie. Pourtant, de même que les cirrhoses biliaires relèvent souvent de l'angiocholite ascendante, de même certaines cirrhoses pancréatiques ont pour origine une infection canaliculaire ascendante; celle-ci est favorisée par l'infection ostiale des voies pancréatiques de même que l'infection biliaire est elle-même favorisée par la préexistence de germes autochtones dans les voies biliaires extra-hépatiques. Or l'examen des cas de pancréatite chronique diabétigène fait dans ce sens montre que l'infection, et notamment l'infection ascendante, a dans sa production un rôle considérable.

Sans doute, d'autres lésions que des lésions d'infection ascendante peuvent entraîner de la sclérose pancréatique; on conçoit qu'une influence toxique comme celle de *l'alcoolisme* agisse parfois sur le pancréas; bien que cette influence soit moins directe et naturellement moins marquée que celle exercée sur le foie, on a maintes fois ces dernières années signalé des altérations scléreuses du pancréas au cours des cirrhoses alcooliques. Sans doute aussi certaines infections spécifiques, comme la *tuberculose* et la *syphilis* peuvent produire des cirrhoses tuberculeuses ou syphilitiques du pancréas, susceptibles de provoquer l'apparition du diabète [1]. Mais il est relativement rare que l'on puisse mettre en évidence de semblables causes, et la majorité des faits de sclérose pancréatique s'observent sans étiologie nettement apparente. Ces scléroses, communément rapportées à l'artério-sclérose, sont, en réalité, comparables à d'autres scléroses viscérales d'origine canaliculaire, notamment à celles observées au niveau du foie.

Et de même que, nous l'avons établi, l'auto-infection biliaire primitive est souvent la condition des cirrhoses biliaires et de leurs conséquences, de même selon nous *l'auto-infection primitive* intervient dans la production des cirrhoses pancréatiques et du diabète

1. Nous avons notamment suivi un cas dans lequel nous pûmes, à l'origine d'un diabète grave, mettre en évidence l'existence d'une pancréatite tuberculeuse

consécutif. La fréquence avec laquelle la lithiase du pancréas s'observe associée à sa sclérose est un argument de plus en faveur de ce rôle de l'auto-infection; on peut la rapprocher en effet de la lithiase biliaire, elle-même conséquence de l'auto-infection biliaire. Ces auto-infections glandulaires, et les polycanaliculites qu'elles entraînent, se développent à la faveur d'une prédisposition organique congénitale, familiale et héréditaire pour laquelle nous avons proposé le nom de *diathèse d'auto-infection*[1]. Les faits anatomiques que nous allons rapporter, les exemples cliniques que nous citerons ensuite justifieront et éclaireront cette conception des *angio-pancréatites diabétigènes*. Ils nous permettront en outre d'exposer par quel mécanisme la lésion pancréatique intervient selon nous pour déterminer l'apparition du diabète.

*
* *

Depuis plusieurs années, nous avons pu étudier anatomiquement, seuls ou avec P. Émile-Weil, plus de quinze cas de diabète répondant aux diverses formes classiquement admises. Sans détailler ici les résultats de chacune de ces observations, nous rapporterons seulement trois d'entre elles, qui nous ont paru particulièrement démonstratives.

En 1904, nous avons pu longuement observer une diabétique, dont l'histoire clinique mettait en lumière divers accidents importants, témoignant d'une auto-infection biliaire ancienne, et établissait l'hyperfonctionnement du foie. Nous reviendrons sur les déductions que comporte cette histoire clinique. Ce sont les caractères anatomiques observés dans ce cas que nous voulons faire ressortir dès maintenant. Alors que le foie était manifestement augmenté de volume, mais peu atteint, tant à l'œil nu qu'au microscope, le pancréas présentait des lésions scléreuses profondes, le tissu glandulaire était en grande partie détruit et remplacé par de la graisse; à l'angio-pancréatite s'associait de la lithiase avec calcul enchatonné dans le canal de Wirsung au niveau de la queue de l'organe. L'examen microscopique confirmait l'importance de la sclérose, mais établissait nettement son origine canaliculaire, comme le prouve la figure que nous reproduisons (fig. 1); les lésions marquées des canaux pancréatiques, la régression pseudo-canaliculaire des acini pan-

1. Gilbert et Lereboullet, La diathèse d'auto-infection et les polycanaliculites microbiennes, *Soc. de biologie*, 13 mai 1903. — L'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu, *Presse médicale*, 16 janvier 1904. — La nature de l'appendicite, *Presse médicale*, 27 avril 1904. — A. Gilbert, La diathèse d'auto-infection. *Presse médicale*, 25 octobre 1905.

créatiques, l'aspect angiomateux, noté par place et comparable à celui de certains angiomes biliaires, peuvent être rapprochés des lésions constatées dans certaines cirrhoses biliaires. En revanche l'intégrité relative des îlots de Langerhans malgré l'intensité et la longue durée du diabète est à noter. Mais la destruction de la presque totalité de la glande explique que ce qui reste soit insuffisant à assurer la fonction.

Observation I. — Mme J.; âgée de 60 ans, lorsque nous l'avons examinée, était reconnue diabétique depuis un peu plus d'un an. Dès l'âge de 20 ans, elle aurait eu un *ictère*, semblant d'origine émotive, suivi d'urticaire, et qui dura environ six semaines. A 28 ans, elle aurait eu des *coliques hépatiques* nettement caractérisées mais sans ictère consécutif; c'est vers la même époque, que la malade, comme cuisinière, a fait quelques abus de boissons alcooliques (vin, cidre, vulnéraire, rhum, etc.); elle dit avoir continué depuis cette date à boire environ six litres de liquide par jour, sans que l'on puisse affirmer par d'autres symptômes que le diabète remonte à cette époque. Il y a 8 ans, la malade fut opérée d'un fibrome utérin, sans incidents. Il y a quinze mois, *début* apparent du diabète dont les symptômes ont depuis progressivement augmenté : soif plus marquée, urines plus abondantes, chute des dents; au bout de trois mois, léger *ictère* avec *hépatalgie* et peut-être *ascite* peu marquée; l'ictère disparaît après trois semaines; puis amaigrissement progressif, intensité plus grande des symptômes diabétiques; poussée de furonculose, parfois prurit.

A sa première entrée à l'hôpital en août 1904, la malade, encore assez forte, à facies coloré, était franchement diabétique, urinant de trois à quatre litres par 24 heures d'une urine renfermant par litre 50 grammes de sucre. Elle avait donc environ 200 grammes de sucre par jour, sans présenter d'ailleurs de polyphagie marquée.

L'examen des divers organes ne révélait aucune lésion importante, sauf du côté du foie. Celui-ci était volumineux, mesurant 21 centimètres sur la ligne mammaire et très douloureux, la région droite de l'abdomen à son niveau était remarquablement sensible à la pression.

Cataracte nette au niveau des deux yeux. Périostite alvéolo-dentaire à l'entrée; la malade y est d'ailleurs sujette et a en partie perdu ses dents.

Après un traitement arsenical de quelques semaines, légère amélioration, le sucre tombe à 125 grammes par 24 heures.

Mais la malade, sortie de l'hôpital, dut y rentrer à nouveau en octobre pour une poussée nouvelle de son diabète accompagnée d'une soif intense et incessante, et de douleurs intolérables dans la région du foie, dont l'examen est rendu difficile par cette extrême sensibilité. L'organe reste d'ailleurs sensiblement de mêmes dimensions qu'auparavant. Le sucre a considérablement augmenté, se maintenant aux environs de 300 grammes par 24 heures et, dans les mois que la malade passe à l'hôpital, on met facilement en relief le parallélisme entre l'aggravation de la glycosurie et celle des douleurs hépatiques.

La plupart des traitements, y compris l'opothérapie pancréatique, restent sans effet bien sensible et la mort survient dans le coma le 3 janvier 1904.

A l'AUTOPSIE, il n'y a de lésions importantes qu'au niveau du foie et du pancréas.

Les *poumons* présentent une tuberculose discrète et paraissant récente aux deux sommets, les *reins* sont assez gros et pâles, sans lésions marquées.

Le *foie*, volumineux, pèse 2 kgr. 200. Son hypertrophie porte surtout sur

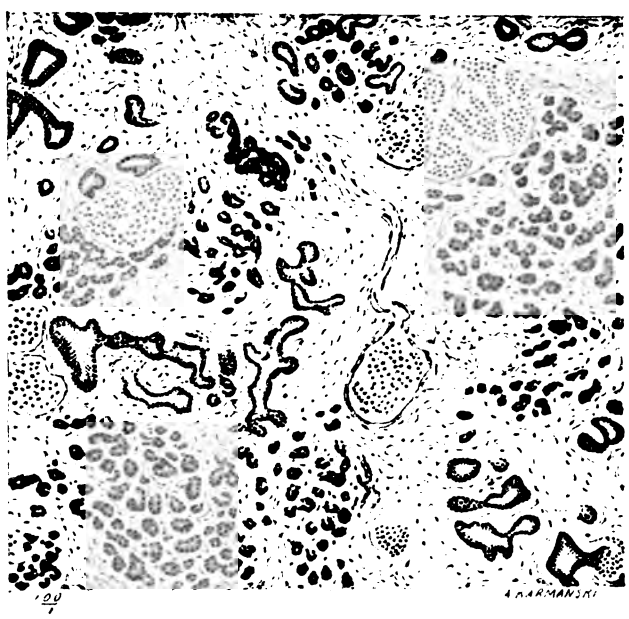


Fig. 1. — Angio-pancréatite diabétigène (Obs. I). On voit sur cette coupe que les acini pancréatiques se sont sur de nombreux points transformés en pseudo-canalicules, régression comparable à celle qui se voit dans certaines cirrhoses biliaires; ces pseudo-canalicules dilatés et conglomérés forment sur de nombreux points des angiomes pancréatiques analogues aux angiomes biliaires. Les îlots de Langerhans sont d'apparence saine. La sclérose entoure les pseudo-canalicules pancréatiques et présente à leur niveau son maximum, elle dissocie les acini pancréatiques (pancréatite interacineuse).

le lobe droit; à la section, il n'est pas augmenté de consistance, et paraît graisseux, comme le foie de nombre de diabétiques, sans que cet aspect corresponde à la réalité. Pas de périhépatite. L'examen histologique confirme qu'il s'agit d'hypertrophie sans lésions, sans sclérose des espaces porto-biliaires, sans dégénérescence cellulaire, et l'on est même frappé de l'épaisseur des travées et d'une tendance à l'hypertrophie des éléments cellulaires; on note en outre un léger degré de congestion hépatique.

Le *pancréas* pèse 120 grammes du fait d'une grande quantité de graisse péripancréatique, car le tissu glandulaire a en grande partie dis-

paru; la graisse s'est en effet substituée à toute la partie périphérique de la glande; c'est la tête qui semble la moins atteinte, mais ce qui subsiste du tissu glandulaire est fortement scléreux. Dans la région de la queue, il y a au niveau du canal de Wirsung et l'obstruant, un petit calcul à extrémité droite arrondie, à extrémité gauche (tournée vers la queue de l'organe) d'aspect arborescent, coralliforme. L'examen histologique de la tête, du corps, de la queue, pratiqué sur de nombreux points, a montré un aspect sensiblement le même, et que met bien en lumière notre figure (fig. 1) : sclérose très avancée non seulement interlobulaire, mais interacineuse, dissociant tout le parenchyme glandulaire et s'accompagnant de régression pseudo-canaliculaire des îlots de parenchyme ainsi isolés; en de nombreux points, présence de véritables angiomes canaliculaires comparables aux angiomes biliaires, lésions profondes des canaux excréteurs, conservation enfin d'un certain nombre d'îlots de Langerhans. En aucun point le parenchyme n'apparaît normal et, malgré l'intégrité apparente de certains îlots de Langerhans, qui, parfois, se voient seuls au sein du tissu adipeux, il est évident qu'il ne subsiste qu'une infime partie de la glande primitive. L'aspect même de la sclérose, l'intensité des lésions canaliculaires, l'existence de la lithiase montrent bien que les altérations pancréatiques ont leur origine dans une infection canaliculaire initiale.

Donc, dans ce cas, la lésion causale du diabète est bien pancréatique et la destruction à peu près complète de l'organe explique que tout traitement soit resté sans effet. Or, l'origine des lésions est ici nettement l'infection canaliculaire ascendante que prouve d'ailleurs l'association de la lithiase à la sclérose.

Un autre fait, plus anciennement suivi par nous, concerne également un grand diabète, chez une femme déjà âgée. Le pancréas était de même atrophié et sclérosé, bien que la sclérose fût dans ce fait beaucoup moins avancée que dans notre premier cas; mais, si l'on recherchait l'état des canaux pancréatiques, on le trouvait également profondément modifié. Sur les deux points que nous avons fait figurer (fig. 2 et 3), on voit nettement l'inflammation accusée des conduits pancréatiques de moyen et de petit calibre, inflammation dont témoignent l'épaississement de la paroi conjonctive et la desquamation de l'épithélium, et la sclérose qui part de ces canaux. Ici encore il est impossible de méconnaître l'origine canaliculaire de la lésion pancréatique.

Voici un bref résumé de cette observation :

Obs. II. — Mme R., soixante-six ans, entre à Broussais le 27 octobre 1900; sans antécédents héréditaires ou personnels importants, réserve faite de crises rhumatismales subaiguës vers l'âge de trente-cinq ans, elle a été prise à soixante ans de polyphagie, de polydipsie, de polyurie, perdit alors

ses dents, maigrit beaucoup, et un médecin reconnut la présence du sucre; puis ces symptômes persistèrent sans toutefois s'aggraver jusqu'à l'entrée à l'hôpital.

A ce moment la malade, très amaigrie, souffrait encore de polydipsie accusée, mais la polyphagie était moindre; toutes ses dents étaient tombées,

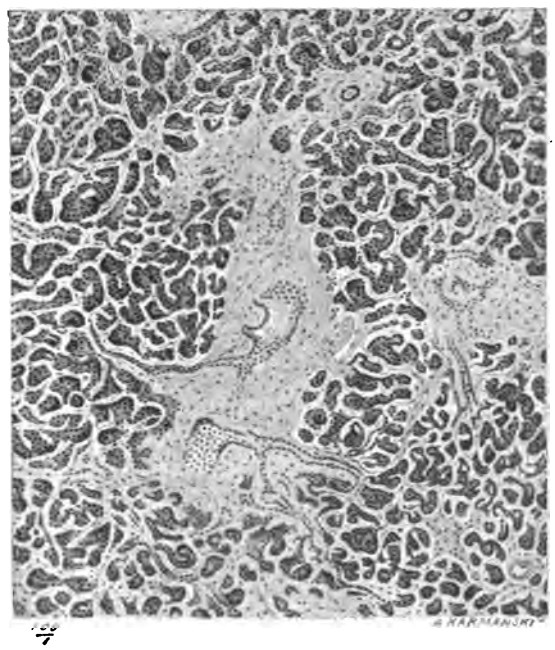


Fig. 2. — Angio-pancréatite diabétigène (Obs. II). Sur cette figure se voient des canalicules pancréatiques de petite taille autour desquels s'est manifestement développée la sclérose; celle-ci, à la fois péricanaliculaire et interacineuse, est beaucoup plus marquée autour des canaux qu'autour des acini.

et sa bouche présentait une stomatite érythémateuse intense. Le foie se sentait facilement, débordant de plusieurs travers de doigt le rebord costal, mais paraissant plus abaissé qu'hypertrophié, car il mesurait seulement 12 centimètres sur la ligne mammaire. La rate était normale. Pas d'autres symptômes viscéraux. Réflexes rotuliens abolis.

Les urines étaient abondantes, leur quantité variant de 3 à 5 litres par vingt-quatre heures; elles contenaient entre 150 et 300 grammes de sucre par vingt-quatre heures, et 30 à 35 grammes d'urée.

Les examens fractionnés pratiqués ont donné des résultats qui étaient d'accord avec l'hypothèse de l'hyperfonctionnement.

Rapidement d'ailleurs l'état général de cette malade a décliné, et elle est morte dans le coma le 2 décembre 1900.

A *l'autopsie*, pas d'autres lésions importantes que celle du foie et du

pancréas. Le foie légèrement sclérosé pèse 1 280 grammes. Le pancréas, petit, pèse 50 grammes seulement.

A *l'examen histologique*, le *foie* ne présente qu'une très faible sclérose, disposée par places en bandes, formant plus souvent des îlots au niveau de l'espace porte et irradiant irrégulièrement; le parenchyme est sain.

Le *pancréas* est le siège d'une sclérose assez avancée portant surtout sur les gros canaux; ceux-ci sont très dilatés et à paroi conjonctive très épaissie; l'épithélium est desquamé; en certains points, on note la transformation adénomateuse des conduits, dont les diverticules épithéliaux ainsi formés plongent au sein d'un tissu fibreux abondant. Les veines et les artères sont à peu près indemnes.

Les travées scléreuses partent nettement des conduits pancréatiques et

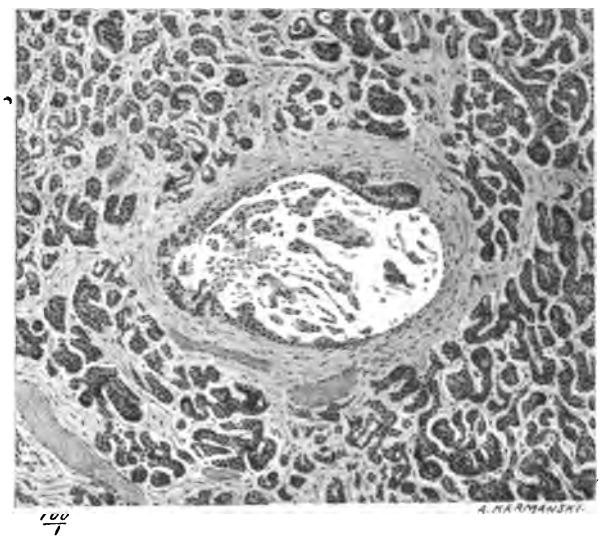


Fig. 3. — Angio-pancréatite diabétigène (Obs. II). Au centre du dessin, se montre un canal pancréatique dont l'épithélium est en voie de desquamation et dont la paroi conjonctive est épaissie, contenant quelques capillaires sanguins dilatés. Ce canal est le centre d'évolution d'une sclérose dont les bandes insérées sur sa paroi irradient autour de lui dissociant le parenchyme (sclérose interacineuse).

pénètrent dans le lobule pancréatique qu'elles dissocient (fig. 3); les petits canaux pancréatiques sont eux-mêmes enflammés, tantôt dilatés, tantôt en voie d'oblitération. La sclérose varie d'ailleurs d'importance suivant les points examinés, tantôt discrète, tantôt prononcée, périacineuse, et, par places, monocellulaire; elle prédomine toujours autour des canaux (fig. 2 et 3).

Les îlots de Langerhans se voient bien dans l'ensemble, mais sont plus denses que normalement et moins distincts qu'à l'habitude du parenchyme avoisinant; quelques-uns sont dissociés par la sclérose, d'autres présentent des altérations cellulaires prononcées. Le parenchyme glandulaire paraît

peu altéré et par places présente une orientation nodulaire qui se fait surtout autour des canaux pancréatiques.

En résumé il s'agit d'une cirrhose pancréatique d'origine canaliculaire avec dilatation et prolifération des gros canaux, tendance à l'oblitération des canaux terminaux, par places évolution nodulaire du parenchyme, altérations secondaires des îlots.

Ainsi, dans ce second cas, et bien que les arguments cliniques fussent insuffisants, l'état du pancréas permettait d'affirmer que son altération était la cause du diabète, et que l'angio-pancréatite était nettement d'origine canaliculaire.

Dans un autre cas encore, la preuve de l'origine canaliculaire de

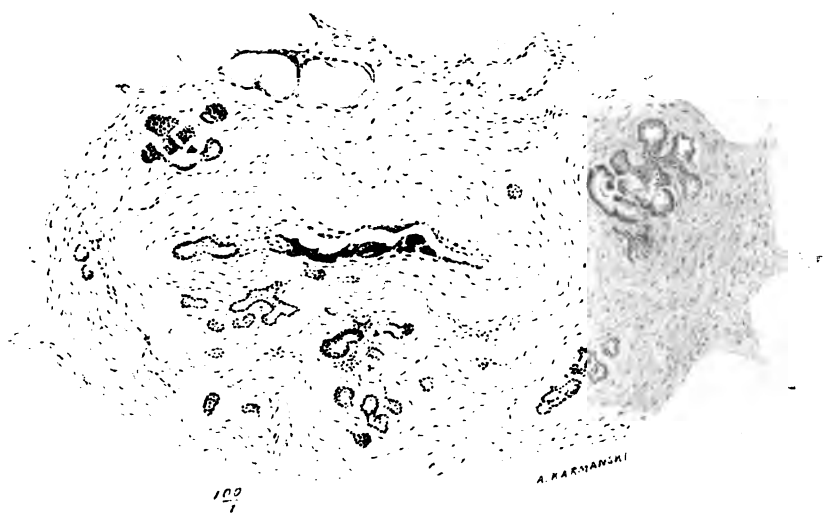


Fig. 4. — Angio-pancréatite diabétigène (Obs. III). Cette figure représente un très gros canal pancréatique dont la paroi conjonctive est extrêmement épaissie, l'épithélium détruit, et la lumière presque complètement oblitérée (canaliculite oblitérante).

la lésion est donnée par l'état des gros canaux pancréatiques très sclérosés et par place oblitérés. Dans le pancréas en effet, comme dans le foie et dans d'autres organes, l'oblitération est la conséquence fréquente de l'inflammation des canaux excréteurs.

Obs. III. — Ch., cinquante-trois ans, entré à Broussais le 6 décembre 1898, fils d'une mère diabétique, est lui-même diabétique depuis 1895. Polyphagie, polydipsie, polyurie, glycosurie (53 gr.) et azoturie (37 gr.). Foie volumineux et dur. Pas d'ascite. Pas de pigmentations cutanées. Mort par gangrène diabétique le 19 mars 1899.

A *l'autopsie*, foie gros, dur, nettement cirrhotique; histologiquement cirrhose assez avancée, avec nombreux néo-canalicules, et par places

angiomes biliaires, infiltration pigmentaire de la plupart des cellules hépatiques.

Le *pancréas* est le siège d'une sclérose assez marquée, à la fois périlobulaire et intralobulaire avec lésions marquées des canaux dont certains sont complètement oblitérés avec une paroi très épaissie, d'autres en voie d'oblitération (fig. 4). Aucune infiltration pigmentaire du parenchyme. Ici encore la sclérose très marquée du pancréas, associée à une infiltration graisseuse prononcée, paraît être d'origine canaliculaire.

Nous avons encore observé d'autres faits de diabète, ayant ou non revêtu cliniquement l'allure du diabète maigre, dans lesquels nous avons relevé également l'existence de lésions pancréatiques d'origine canaliculaire. Les faits que nous venons de résumer suffisent toutefois à établir ce que nous désirons mettre en lumière : en dehors des cas d'aplasie pancréatique, et des faits de néoplasme, *la lésion pancréatique diabétigène ressortit communément à l'infection*. Il s'agit *d'angio-pancréatite infectieuse ascendante*. Et ces trois faits montrent les caractères des angio-pancréatites scléreuses, comparables à ceux des angiocholites chroniques : on y retrouve en effet la prolifération et la desquamation de l'épithélium des canaux excréteurs, l'épaississement de leur paroi fibreuse, amenant souvent l'oblitération de leur lumière; la sclérose plus ou moins marquée irradie autour des canaux, pour pénétrer dans le lobule pancréatique et le dissocier plus ou moins complètement; elle peut entraîner une régression pseudo-canaliculaire des acini analogue à celle notée dans les cirrhoses biliaires.

Ces lésions pancréatiques ne sont, au surplus, pas toujours les seules lésions canaliculaires constatées, et dans d'autres cas, nous avons noté, associées aux lésions de pancréatite, des lésions d'*angio-cholite* plus ou moins prononcées; sans doute aussi, comme le font présumer les observations cliniques que nous allons rapporter, pourrait-on mettre en lumière dans certains faits des lésions simultanées d'*appendicite* chronique; la canaliculite pancréatique est en effet le plus souvent associée à d'autres canaliculites glandulaires, ces *polycanaliculites* survenant sous l'action d'une même prédisposition générale, la *diathèse d'auto-infection*.

*
* *

Mais les arguments anatomiques ne sont pas les seuls que l'on puisse invoquer en faveur du rôle de l'auto-infection dans la genèse de la lésion pancréatique. L'étude clinique, en montrant la coexistence ou la succession possible des diverses auto-infections chez un même sujet atteint de diabète aide à établir ce rôle; nombreux sont

les faits de cette nature que nous avons observés, de même que ceux, également significatifs, dans lesquels des auto-infections diverses existent non chez le diabétique même, mais dans sa famille.

Le cas d'un de nos malades était particulièrement net à cet égard, par la multiplicité même des auto-infections glandulaires dont l'interrogatoire et l'examen dénotaient chez lui l'existence.

Obs. IV. — M. D., cinquante-neuf ans, est venu nous consulter en octobre 1905 pour un diabète remontant à quelques mois.

Un de ses frères est mort de *cirrhose du foie avec ictère*, et avait eu antérieurement des crises de *coliques hépatiques;* un fils présente divers signes de *cholémie familiale.*

Lui-même a eu à dix-sept ans un *ictère* de trois à quatre mois de durée. A trente-deux ans il a eu des *coliques hépatiques*, qui ont laissé une douleur persistante au niveau de la vésicule. Constipation habituelle, selles membraneuses, qui autrefois étaient plus fréquentes et plus abondantes. Ces signes *d'entérite* s'associent à des signes *d'appendicite* larvée, mais réelle, avec point douloureux à la palpation de la fosse iliaque droite. Douleurs rhumatismales fréquentes. *Parotides* grosses et dures, traduisant une *parotidite* chronique ancienne.

Actuellement, faiblesse générale grande, teint jaune basané. Obésité assez marquée.

Foie un peu augmenté de volume et sensible à la pression, surtout dans la région vésiculaire. Rate normale.

Point appendiculaire nettement quoique modérément douloureux.

Urines contenant environ 27 grammes d'urée et 11 grammes de sucre par vingt-quatre heures. A la glycosurie se joint une *albuminurie* assez marquée (2 grammes par vingt-quatre heures) qui paraît de date ancienne.

En résumé, il s'agit d'un diabétique chez lequel existent de multiples auto-infections glandulaires, dont certaines, à défaut du diabète, se retrouvent dans sa famille, ce que montre le tableau suivant.

M. D.		FRÈRE.
Diabète.		Mort
Ictère, puis lithiase biliaire.	———	de cirrhose avec ictère
Entérite et appendicite.		après coliques hépatiques.
Parotidites.		
|		
FILS.		
Atteint de cholémie familiale		
(teint jaune, épistaxis, migraine, etc.).		

L'observation de cet autre malade est également assez significative par les diverses auto-infections dont il a été successivement atteint :

Obs. V. — P., trente-six ans, observé en décembre 1905 et janvier 1906, a eu il y a quatorze ans un *ictère* d'un mois de durée. Il y a dix ans,

appendicite très nette qui dura cinq semaines; il porte encore dans la fosse iliaque droite la trace d'applications révulsives. Depuis, bonne santé jusqu'en janvier 1905, date à laquelle apparaissent les premiers signes du diabète.

A cette époque, troubles dyspeptiques marqués, avec polydipsie et polyurie, c'est en avril seulement qu'on examine les urines et qu'on y trouve du sucre; mis au régime, le malade est d'abord amélioré, puis le diabète s'aggrave, la quantité de sucre s'élève à 70 grammes par litre, en même temps que tous les symptômes cardinaux du diabète s'établissent (polyphagie, polydipsie, polyurie, glycosurie, autophagie). L'amaigrissement est de 15 kilos en six mois.

A l'examen, amaigrissement marqué; foie gros débordant le rebord costal de cinq travers de doigt, de consistance plutôt diminuée; rate normale; tumeur appendiculo-cæcale faiblement douloureuse. Constipation habituelle et entérite membraneuse qui remonte à janvier dernier.

Signes de tuberculose pulmonaire au début au sommet gauche.

Réflexes rotuliens très diminués mais non abolis.

Les urines contiennent 216 grammes de sucre par vingt-quatre heures, et 30 grammes d'urée le 1er décembre 1905. Mais en dépit du traitement, la quantité de sucre tend rapidement à augmenter et atteint 400 grammes le 23 décembre. La maladie s'aggrave et le malade meurt dans le coma le 24 janvier 1906.

En résumé il s'agit d'un cas de *diabète pancréatique* chez un malade ayant eu un *ictère*, puis de *l'appendicite*, et sujet à *l'entérite membraneuse*.

Du même ordre est le fait suivant dans lequel il semble bien que la lésion pancréatique se soit simultanément accompagnée de troubles de la sécrétion externe du pancréas entraînant des modifications dans l'aspect des selles.

Obs. VI. — M. V., quarante-sept ans, a eu dès l'enfance des *migraines avec vomissements bilieux* qui ont persisté jusqu'à l'âge de 33 ans. Première attaque de *goutte* à cette époque qui dura peu, mais fut suivie de nombreuses attaques localisées au gros orteil; elles ont cessé depuis 5 ans. Un peu avant le premier accès de goutte, péritonite avec douleurs abdominales vives qui vraisemblablement a été en relation avec une attaque d'*appendicite*.

Il y a près de dix ans que le malade a des crises de *diarrhée* et divers troubles intestinaux. Depuis 7 ans les selles sont plus particulièrement d'apparence graisseuse et mal digérées. C'est depuis 7 ans également que le *diabète* est apparu; il a persisté depuis en restant très marqué avec polyphagie, polydipsie, polyurie (5 litres d'urine environ). La glycosurie a atteint 400 grammes en 24 heures. Actuellement le malade est très amaigri, présente une *hypertrophie du foie* manifeste sans hypertrophie splénique. Réflexes rotuliens affaiblis mais non abolis. Pas de signes actuels de tuberculose. Glycosurie encore très prononcée atteignant 200 grammes environ par jour.

Ici encore il s'agit donc d'un malade atteint de multiples auto-infections, puisqu'on relève simultanément chez lui, l'existence, d'*entérite* avec *diarrhée*, d'*appendicite*, de *diabète par lésion pancréatique* probable, de *goutte*, en relation sans doute avec une tare hépatique.

Ces trois faits sont loin d'être les seuls que nous ayons suivis et nombreux sont les cas dans lesquels nous avons pu mettre en relief chez un même sujet la coexistence de certaines auto-infections avec le diabète ou leur antériorité.

Déjà l'observation de notre première malade fournit à cet égard d'intéressants renseignements, puisqu'elle eut un *ictère* puis des *coliques hépatiques* bien avant l'apparition de son diabète. Dans un autre cas, tout récemment observé par nous, un malade avait eu également un *ictère*, peu de temps avant l'apparition d'un diabète transitoire. En voici la brève observation :

Obs. VII. — M. X., trente-deux ans, est fils d'un père *goutteux*; son grand-père paternel était *diabétique*, un frère a des *coliques hépatiques*.

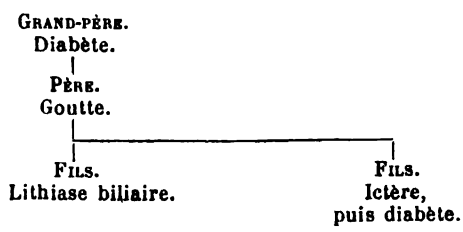
Lui-même n'a jamais été malade jusqu'à 28 ans. A cet âge, *jaunisse* de trois semaines de durée. Depuis, il a gardé le teint plus jaune qu'auparavent et son foie est resté gros.

En février 1906 *glycosurie* légère avec albuminurie, qui aurait disparu au bout d'un mois.

Depuis sa jaunisse, il est d'ailleurs resté faible, amaigri, sujet à l'entérite muqueuse; troubles neurasthéniques assez marqués.

A l'examen que nous faisons de ce malade en juin 1906, il a le teint jaune avec pigmentations surajoutées; il a le foie gros, ferme et sensible, débordant de trois travers de doigt le rebord costal; il présente à l'examen de l'abdomen une douleur nette dans la région appendiculaire. Ses urines sont actuellement très légèrement glycosuriques. Le sérum est nettement cholémique (cholémimétrie = 1/24000).

Multiples sont donc les manifestations de l'auto-infection chez ce malade et dans sa famille, ainsi que le montre le tableau suivant :

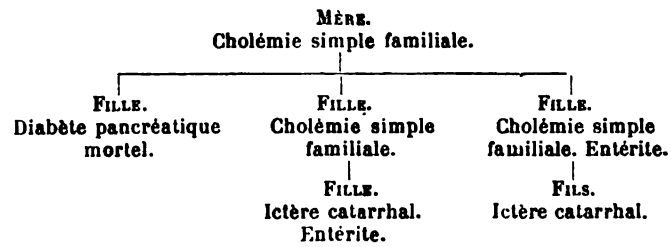


Parfois c'est l'*appendicite* qui s'associe ainsi au diabète; nous en avons déjà signalé divers exemples; nous en avons observé d'autres. Une de nos malades, diabétique depuis l'âge de cinq ans, et actuelle-

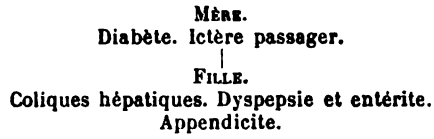
ment âgée de trente ans, a été soignée il y a quelques années pour une crise d'appendicite typique, et présente d'ailleurs simultanément des signes de cholémie familiale. Une autre, âgée de dix-neuf ans, était soignée l'an dernier pour une appendicite, l'opération était décidée, lorsqu'on examina les urines; on constata l'existence d'une glycosurie marquée (près de 300 grammes de sucre) associée aux divers symptômes du diabète. L'opération fut natureellment ajournée, et depuis la malade présente tous les signes d'un diabète grave.

Si, d'ailleurs, on ne limite pas au malade seul l'enquête sur l'existence d'auto-infections associées, et si l'on recherche chez les ascendants ou les collatéraux les diverses affections témoignant d'une auto-infection causale, on met facilement en relief la prédisposition familiale à ces auto-infections diverses. Nous pourrions reproduire ici nombre des observations jadis publiées en vue d'établir la parenté du diabète avec la goutte, la lithiase biliaire, le rhumatisme articulaire aigu ou chronique, puisqu'il s'agit d'affections liées directement ou non à l'auto-infection. Il nous suffira de citer quelques-unes de nos propres observations.

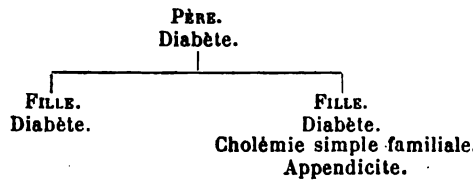
Dans la famille d'une malade atteinte de diabète pancréatique, la prédisposition à l'auto-infection s'accusait par l'existence chez divers membres de cette famille d'ictère d'autres affections biliaires et d'entérite.



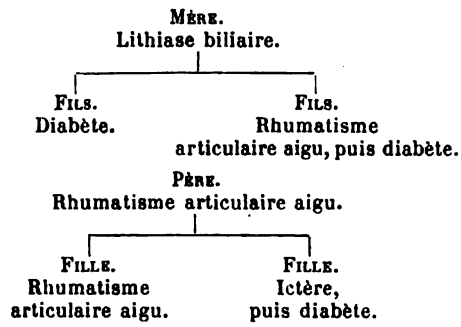
Une malade atteinte de diabète et ayant eu un ictère, a sa fille atteinte de dyspepsie, d'entérite avec appendicite, de lithiase biliaire.



Dans une famille où le diabète est héréditaire, nous avons relevé l'existence d'appendicite chez l'un des membres.



Dans deux cas nous avons noté l'association du diabète et du rhumatisme articulaire, dont nous avons dans un travail antérieur montré les liens avec l'auto-infection.



Tout cet ensemble de faits montre combien souvent le diabète qu'il soit léger ou grave, se développe sur un terrain spécial, celui de la diathèse d'auto-infection par laquelle s'explique la genèse de ces diverses auto-infections primitives. Et il serait difficile, sans admettre l'existence d'une auto-infection pancréatique à l'origine du diabète, de comprendre sa coexistence possible avec l'appendicite.

Cette auto-infection pancréatique prouvée par l'anatomie pathologique et par la clinique peut d'ailleurs être rapprochée des faits expérimentaux de Charrin et Carnot[1]. Ces auteurs ont déterminé par infection pancréatique ascendante l'apparition du diabète chez l'animal. La sclérose infectieuse pancréatique peut de même amener le diabète chez l'homme. Mais, pour que cette sclérose soit diabétigène, il est nécessaire qu'elle ait dissocié et détruit la plus grande partie du tissu pancréatique, qu'elle soit non seulement interlobulaire, mais interacineuse suivant la division d'Opie; on conçoit que souvent l'auto-infection ne produise que lentement et tardivement de telles lésions. Ainsi s'expliquent d'une part l'absence fréquente de diabète dans des cas où la sclérose pancréatique est pourtant

1. Charrin et Carnot, Infections pancréatiques ascendantes expérimentales; Glycosurie ou diabète consécutifs, *Soc. de biologie*, 26 mars 1894.

histologiquement évidente, d'autre part l'apparition du diabète chez des sujets déjà âgés. D'autres conséquences de l'auto-infection sont plus précoces, au premier rang desquelles l'appendicite si commune chez les jeunes sujets; c'est que l'altération de l'appendice peut entraîner rapidement une réaction péritonéale, d'où les symptômes appendiculaires. Nous reviendrons ailleurs sur ces échéances diverses des manifestations de la diathèse d'auto-infection.

L'ensemble de ces contatations permet donc de conclure au rôle capital de l'infection dans la genèse de la *sclérose pancréatique diabétigène*, et d'admettre que, réserve faite de la possibilité d'une infection spécifique, c'est le plus souvent une *auto-infection ascendante* qui détermine cette sclérose.

*
* *

Il nous reste à étudier comment la sclérose pancréatique peut dans ces cas amener le diabète et ici encore les faits cliniques et anatomiques observés par nous apportent une certaine lumière. Nous ne pouvons, toutefois, entrer dans la discussion des innombrables théories émises sur le mode d'action de la lésion pancréatique. Récemment encore les importants travaux de Lépine, ceux de Hédon [1], l'article considérable de Pflüger [2], le rapport de Hallion [3] ont mis en relief toute la complexité de la question, bien que de nombreuses recherches de physiologie expérimentale lui aient été consacrées. L'influence de l'ablation du pancréas sur la genèse du diabète expérimental, telle qu'elle a été prouvée par la célèbre expérience de Mering et Minkowski, reste néanmoins hors de contestation, et l'on s'accorde à faire jouer un rôle plus ou moins important, mais réel, au foie dans la production de ce diabète. Sans donc nous attarder à la discussion de ces travaux, et en laissant notamment de côté ceux encore en discussion concernant le rôle des lésions des îlots de Langerhans, nous voudrions faire voir que, à côté des autres éléments susceptibles d'intervenir, l'hyperfonctionnement hépatique est vraisemblablement à l'origine du diabète.

Un premier ordre d'arguments peut être tiré de la clinique et de l'allure même du diabète observé dans les cas que nous avons étudiés. C'est communément en effet un diabète ayant les caractères que, dans des travaux antérieurs, nous avons assignés au *diabète par hyperhépatie*.

1. Hédon, article Diabète, in *Dictionnaire de Physiologie*, et *Physiologie normale et pathologique du pancréas*, in *Encycl. Léauté*.
2. Pflüger, article Glycogène, in *Dictionnaire de Physiologie*.
3. Hallion, *Rôle des sécrétions pancréatiques en pathologie*. Congrès de médecine de Liège, 1905.

Sans analyser ici ces divers caractères, nous rappellerons que dans nos faits la *glycosurie* était ordinairement assez marquée, dépassant souvent 100 et 200 grammes par vingt-quatre heures, pouvant atteindre 600 grammes et plus. Dans certains cas toutefois, elle était modérée et nous avons observé d'assez nombreux exemples de diabète d'apparence bénigne liés à des lésions pancréatiques; aussi est-ce souvent moins l'abondance de la glycosurie que son *rythme d'élimination* qui selon nous la distingue de celle qui est symptomatique de l'insuffisance hépatique. L'*examen fractionné des urines*, au lieu de révéler comme dans le diabète par anhépatie le passage presque exclusif du sucre dans les urines digestives, montre une *glycosurie ordinairement continue*, le taux du sucre se maintenant à peu près aussi élevé dans les périodes de jeûne qu'après les repas; parfois même, c'est loin des repas, dans la nuit ou vers le matin, que l'on observe le maximum d'élimination du sucre. Dans deux de nos cas, l'épreuve de la *glycosurie alimentaire provoquée* montre non une augmentation rapide et marquée de l'élimination du sucre (comme lors d'insuffisance hépatique), mais une élimination d'abord peu modifiée, puis lentement progressive, l'augmentation totale de la glycosurie étant notée non seulement le jour de l'épreuve, mais les jours suivants, comme si le sucre d'abord fixé était ultérieurement et progressivement déversé par le foie dans la circulation.

Parallèlement au chiffre élevé du sucre, on note souvent, non toujours, un chiffre élevé d'urée; l'*azoturie* est toutefois loin d'être parallèle à la glycosurie, mais lorsqu'elle existe, elle semble bien en relation avec l'hyperfonctionnement du foie.

On observe en outre des modifications importantes et fréquentes du côté du foie. Souvent le foie est hypertrophié; l'*hépatomégalie* peut être considérable, mais ne s'accompagne souvent pas de modifications dans la consistance et la forme du foie.

Un symptôme plus significatif peut-être, et qui se rencontre avec une singulière fréquence dans les cas que nous étudions, est l'*hépatalgie* sur laquelle nous avons récemment attiré l'attention[1]. Cette hépatalgie était des plus accusées chez la malade de notre observation I chez laquelle à chaque poussée de glycosurie, correspondait une crise de douleurs hépatiques spontanées et provoquées remarquablement vives; d'autres fois elle est plus atténuée, tantôt perceptible seulement lorsqu'on pratique une palpation superficielle, tantôt même exigeant une pression un peu forte; mais ordinairement,

1. Gilbert et Lereboullet, L'hépatalgie diabétique, *Soc. de biologie*, 12 novembre 1904.

même dans ces cas, le malade accuse une certaine gêne au niveau du foie. Cette hépatalgie est selon nous en relation avec le travail excessif demandé au foie et, de fait, son parallélisme avec les poussées de glycosurie est bien en rapport avec cette hypothèse. Elle ne correspond d'ailleurs, comme nous avons pu nous en assurer dans un cas (obs. I), à aucune lésion anatomique définie du côté du foie, contrairement à l'hépatalgie de la congestion hépatique d'origine cardiaque. Au surplus, son parallélisme avec la glycosurie paraît bien indiquer que c'est l'excès même du travail auquel est soumis l'organe glycoso-formateur qui entraîne sa sensibilité. La douleur hépatique ainsi interprétée n'a rien d'anormal, et nombreux sont les exemples d'organes dont le travail excessif entraîne la douleur. C'est ainsi que la céphalalgie est souvent la conséquence d'une activité trop grande, et que la myalgie survient facilement à la suite d'un travail musculaire excessif. Si l'hépatalgie est de même en relations avec le surmenage du foie, on conçoit facilement qu'elle existe dans le diabète par hyperhépatie et qu'elle suive les variations de la glycosurie, augmentant avec elle et s'atténuant lorsqu'elle diminue.

Abondance et rythme particulier de la glycosurie, azoturie fréquente, hépatomégalie, hépatalgie, voilà tout un ensemble de caractères cliniques montrant l'existence d'un hyperfonctionnement hépatique dans le diabète consécutif aux lésions pancréatiques. L'*état anatomique du foie* confirme ces données cliniques.

Nous avons en effet recherché quel était l'état du foie dans un grand nombre d'observations de diabète pancréatique suivi d'autopsie et, sans qu'il soit possible d'établir de statistique précise, car trop souvent les renseignements sur l'état du foie et du pancréas restent insuffisants, nous avons pu constater qu'à l'habitude dans ces cas *le foie est augmenté de volume et de poids*.

Particulièrement nets à cet égard sont les faits de diabète par *aplasie pancréatique*. Dans les quatre cas rapportés par Lancereaux le foie était, proportionnellement au jeune âge des sujets, nettement augmenté de volume (1 560, 1 700, 1 800 gr.). De même dans les faits publiés par P. Spillmann [1]; dans l'un d'eux, le foie, chez un garçon de dix-sept ans, pesait 2 200 grammes. Enfin les faits de la thèse de Mme Bieloussof sont comparables aux précédents.

Dans les cas de *lithiase pancréatique* avec diabète, il est fréquent de constater une hypertrophie hépatique. Dans notre obs. I, si surtout l'on tient compte de la cachexie de la malade au moment de la

1. P. Spillmann, *Congrès international de 1900*.
2. Mlle Bieloussof. Th. de Paris, 1894.

mort, le foie était nettement hypertrophié, toutefois l'hypertrophie hépatique est loin d'être aussi constante que lors d'aplasie pancréatique. Mais surtout, dans le grand groupe des *diabètes pancréatiques*, dont la lésion est communément rattachée à l'artério-sclérose, mais paraît, selon nous, être le plus souvent d'origine canaliculaire, il est très fréquent de constater une hypertrophie appréciable du foie, d'autant plus marquée qu'elle contraste avec l'état de maigreur et de cachexie du sujet; l'hypertrophie peut dépasser 2 000 grammes, dans un cas de Lécorché elle atteignait même 3 600 grammes!

Or, si l'on étudie anatomiquement les caractères de cette hypertrophie, on constate que le plus souvent elle ne s'accompagne d'aucune lésion; l'examen histologique ne montre même, en dehors des minimes lésions porto-biliaires, en dehors de l'angiocholite légère souvent constatée, aucune altération du parenchyme hépatique dont les cellules se colorent bien, sont souvent assez riches en glycogène, et paraissent même, dans quelques cas (obs. I) plus volumineuses et plus pressées que normalement. Le foie donne donc, histologiquement, l'impression d'un foie sain et susceptible d'hyperfonctionner.

Les altérations essentielles du diabète dans tous ces faits sont d'une part une *sclérose atrophique du pancréas*, avec ou sans lithiase, amenant la destruction de la glande et portant certainement une grave atteinte à sa fonction; d'autre part, l'*hypertrophie du foie*, sans lésions fondamentales de ses cellules, et devant par suite s'accompagner d'hyperfonctionnement de l'organe.

L'*expérimentation* même permet d'apporter quelques arguments à l'appui de cette conclusion. De l'analyse très documentée qu'a faite récemment Pflüger des observations de diabète expérimental publiées résulte en effet que *le foie paraît augmenter* après l'ablation du pancréas; peut-être ne s'agit-il pas d'augmentation vraie, mais, tout au moins, son poids ne diminue pas malgré l'amaigrissement et l'inanition de l'animal, alors qu'au contraire, dans toute inanition, le foie maigrit et maigrit plus encore que le reste du corps.

On doit en tirer cette conclusion que le foie, même dans le diabète le plus grave, continue à former du glycogène jusqu'à la mort et vraisemblablement hyperfonctionne. Comme le dit Pflüger : « Si le foie conserve intégralement dans le diabète son poids, c'est à cause de son travail intense. Il est le foyer principal où se forme le sucre diabétique. »

Il est vrai qu'on a refusé d'assimiler le diabète expérimental au diabète humain en se basant sur ce fait que le diabète humain survient avec des lésions même partielles du pancréas. Sans doute, il en

est ainsi et certains faits même montrent que la sclérose respecte souvent l'intégrité des îlots de Langerhans qui sont inversement fréquemment altérés en dehors de tout diabète (Carnot et Amet). Mais ne peut-on arguer dans de tels faits d'une atteinte fonctionnelle de la glande? Les faits d'inhibition rénale par réflexe allant du rein malade au rein sain ne permettent-ils pas de comprendre que lors des lésions pancréatiques un phénomène analogue puisse se produire? Et de même n'y a-t-il souvent pas insuffisance hépatique grave sans que le foie soit totalement détruit? D'ailleurs, expérimentalement, une ablation partielle du pancréas peut amener une glycosurie temporaire ou définitive, et il y a en somme tous les intermédiaires dans le diabète expérimental de même que dans le diabète humain [1].

Nombreux sont donc les arguments qui permettent d'admettre que, secondairement aux lésions du pancréas qu'entraînent son insuffisance, le foie hyperfonctionne, et que, de cet hyperfonctionnement résulte le diabète. Quant au mécanisme par lequel le pancréas produit cet hyperfonctionnement il reste encore hypothétique. S'agit-il d'une action directe de la sécrétion interne supposée du pancréas? S'agit-il d'une action glycoso-frénatrice exercée par le pancréas par l'intermédiaire du système nerveux? On sait que la plupart des hypothèses ont été soutenues, que toutes ont soulevé des objections et nous ne pouvons apporter d'arguments pour ou contre ces hypothèses. Tout ce que nous croyons pouvoir affirmer c'est que le *foie hyperfonctionne secondairement à la lésion pancréatique.*

Mais si la destruction du pancréas et l'insuffisance glandulaire consécutive entraînent un hyperfonctionnement hépatique, on est en droit de se demander si inversement l'*hyperfonctionnement pancréatique* n'entraîne pas un *hypofonctionnement hépatique* secondaire. Récemment Carnot et Amet [2] signalaient l'hypertrophie réactionnelle des îlots de Langerhans dans certaines cirrhoses alcooliques et il semble bien que les inflammations pancréatiques au même titre que certaines inflammations biliaires peuvent entraîner secondairement une hypertrophie de l'organe et une hyperactivité fonctionnelle secondaire. Or on peut se demander si l'hyperfonctionnement pancréatique ainsi réalisé ne détermine pas secondai-

1. C'est la conclusion de Pflüger qui, discutant les résultats des extirpations partielles du pancréas, dit qu'on trouve tous les passages possibles de la glycosurie passagère à la glycosurie durable, et qu'il n'est, après l'extirpation totale, pas un seul trouble de la nutrition qu'on n'ait également observé après l'extirpation partielle.

2. Carnot et Amet, Hypertrophie des îlots de Langerhans dans les cirrhose alcooliques, Société de biologie, 20 janvier 1906.

rement un hypofonctionnement du foie pouvant entraîner la production d'un diabète par insuffisance hépatique. Un fait autrefois suivi par nous dans lequel n'existaient pas de lésions pancréatiques et dans lequel même les îlots de Langerhans étaient remarquablement sains, alors qu'inversement le foie était anatomiquement assez touché, fait dans lequel la glycosurie avait les caractères d'une glycosurie par insuffisance hépatique, semble être en faveur de cette hypothèse que d'autres faits devraient d'ailleurs appuyer.

*
* *

En résumé, nous pouvons conclure que, d'après les faits observés par nous, le *diabète*, alors même qu'il est peu intense et revêt les caractères du diabète dit arthritique, est souvent *d'origine pancréatique*, mais l'altération pancréatique, fréquemment histologique, demande à être recherchée. Il s'agit d'une *sclérose inter- et intra-acineuse* qui atteint ordinairement, mais non constamment ni exclusivement, les îlots de Langerhans.

Si l'on analyse les caractères de cette sclérose pancréatique, on voit que le plus souvent c'est une *sclérose d'origine canaliculaire* et *par infection ascendante*. L'infection semble être une *auto-infection primitive* dont le développement s'explique par la prédisposition des malades aux auto-infections digestives (*Diathèse d'auto-infection*). On trouve la preuve de cette prédisposition dans leurs antécédents personnels et familiaux établissant l'existence d'autres accidents relevant de l'auto-infection primitive, et dans l'étude anatomique des divers organes digestifs montrant à leur niveau des lésions d'inflammation canaliculaire (*polycanaliculites microbiennes*).

La lésion auto-infectieuse du pancréas ne produit ses effets que lorsque la glande est détruite d'une manière assez prononcée, et ainsi s'explique que le diabète n'apparaisse fréquemment qu'à un âge avancé.

Le diabète résulte dans ces cas de l'hyperfonctionnement du foie prouvé à la fois par la clinique, l'anatomie pathologique et l'expérimentation.

Inversement, on peut théoriquement concevoir l'existence d'un *diabète par insuffisance hépatique consécutive à l'hyperfonctionnement du pancréas.*

Travail des laboratoires de la clinique médicale Laënnec (prof. L. Landouzy) et du Dr Jules Voisin a la Salpêtrière.

LA NEURONOPHAGIE

PAR

M. LAIGNEL-LAVASTINE et **Roger VOISIN**

Chef de clinique, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Lorsque l'on examine les cellules nerveuses des centres, chez les animaux sacrifiés en pleine santé, on ne voit entre les diverses cellules nerveuses que quelques noyaux peu colorés qui correspondent à la névroglie, sans tendance à l'agglomération, soit périvasculaire, soit péricellulaire.

Au contraire, lorsqu'on examine les centres nerveux d'un sujet qui a succombé à une affection quelconque, on peut voir l'aspect suivant : tout autour de la cellule nerveuse, existent de petits noyaux arrondis, d'apparence et d'intensité de coloration variables, dont plusieurs sont en rapport avec le protoplasma de la cellule, dont quelques-uns même font encoche dans la substance nerveuse. A ce niveau, le protoplasma cellulaire a disparu.

Cet aspect rappelant les figures de phagocytose, la plupart des auteurs ont supposé que les noyaux péricellulaires attaquaient et digéraient la cellule, et Marinesco (22, p. 990) [1] a nommé ces petits éléments ronds, *neurophages*, ou *neuronophages*, et le phénomène observé, *phénomène de neuronophagie*.

C'est la valeur de ces figures, dites de *neuronophagie*, que nous discuterons dans ce travail.

Une remarque doit tout d'abord être faite. L'appellation de neuronophagie découle d'une hypothèse faite par l'observateur qui constate l'aspect que nous venons de décrire ; elle implique par conséquent une interprétation. Cette interprétation pouvant ne pas être admise par tous, ce nom ne répond pas à une bonne définition, qui

1. Des nombres entre parenthèses, le premier indique le numéro d'ordre bibliographique et le second la page du travail cité.

doit séparer le fait que tout observateur peut noter, et l'hypothèse qui est sujette à discussion.

Le fait, c'est la figure spéciale que l'on peut trouver dans les différents centres nerveux.

L'hypothèse, c'est l'assimilation à la phagocytose du phénomène constaté.

Avant de discuter la valeur de la constatation de cette figure, il faut la décrire et discuter s'il y a neuronophagie.

I. — Étude des faits.

Cette étude est nécessaire, car les faits eux-mêmes ont été controuvés, ou plutôt l'aspect histologique constaté n'a pas été interprété de manière identique par tous les auteurs.

Nous étudierons successivement :

1° S'il y a pénétration des éléments ronds dans la cellule nerveuse :

2° L'aspect des éléments ronds ;

3° L'état de la cellule nerveuse.

1° Que de petits noyaux soient, dans certains cas, en rapport intime avec la cellule nerveuse, que même ils puissent se localiser au fond d'encoches, de dépressions plus ou moins profondes de la périphérie du protoplasma, sur ces faits tous les auteurs sont d'accord; il n'en est plus de même si l'on admet que ces noyaux sont situés dans l'intérieur de la cellule. On s'est demandé en effet s'ils étaient bien dans la cellule, entourés de toute part de tissu nerveux, ou s'ils ne le semblaient pas seulement.

La plupart des auteurs admettent la *pénétration* des éléments à l'intérieur du protoplasma. Ainsi :

Marinesco (22, p. 43) : « Quelques cellules même contiennent à leur intérieur des éléments figurés. »

Pugnat (29, p. 142) : « J'ai pu me convaincre, la vis micrométrique en main, qu'un certain nombre de leucocytes étaient situés à l'intérieur même de la cellule et non pas seulement à la surface; plusieurs avaient pénétré jusqu'au noyau. »

Crocq (10, p. 277) : « Il me paraît bien certain que des cellules blanches peuvent s'introduire dans le corps de cellules nerveuses. »

Devaux (11, p. 29) : « On peut rencontrer un certain nombre d'éléments qui commencent à pénétrer dans le corps protoplasmique et d'autres qui y sont complètement inclus. »

Par contre, certains observateurs n'admettent pas cette pénétration. Ainsi :

Marchand (21, p. 71) : « Nous n'avons jamais vu des cellules

pyramidales contenir renfermés dans leurs corps cellulaires des éléments ressemblant soit à des cellules névrogliques, soit à des globules blancs. Ce que nous avons souvent observé, c'est l'échancrure des cellules nerveuses par les lymphocytes. »

Et Carrier (7, p. 135-136). « Un premier fait, dit-il, que la plupart des auteurs soutiennent et que nous ne saurions admettre, c'est que *ces éléments pénètrent à l'intérieur* même du protoplasma..... et qu'ils arrivent jusqu'au nucléole.

« En effet, cellule nerveuse et éléments ronds sont toujours dans des plans différents. C'est là un fait absolument certain dont on peut fort bien se rendre compte, soit en faisant varier la vis micrométrique, soit, dans les cas douteux, en examinant à une forte lumière (lumière électriqne), et en imprimant au miroir du microscope un léger mouvement de va-et-vient. On voit toujours alors la cellule nerveuse et les éléments ronds qui l'entourent se déplacer dans des plans bien différents. Les éléments dits neurophages ne pénètrent jamais au sein même de la cellule nerveuse. »

En un mot, Carrier suivant l'enseignement de son maître, le professeur Tripier, de Lyon, est d'avis que toutes les fois que l'observateur se figure qu'il y a pénétration intracellulaire d'éléments ronds, il est victime d'une illusion d'optique, et qu'il n'est en présence que d'une figure de superposition.

Quant à nous, jamais dans les nombreuses préparations que nous avons étudiées, nous n'avons vu d'éléments ronds contenus dans le corps de la cellule nerveuse. Les aspects cellulaires que nous avons constatés et qui pouvaient faire, au premier abord, croire qu'il y avait pénétration complète, ont pu être interprétés toujours d'une des deux manières suivantes :

Ou bien l'élément se trouvait au-dessus ou au-dessous de la cellule nerveuse; dans ce cas la vis micrométrique, légèrement modifiée, mettait au point successivement l'élément et la cellule nerveuse. Au niveau de l'élément, le protoplasma cellulaire est moins coloré; cet aspect tient à ce fait qu'à ce niveau la couche protoplasmique est moins épaisse, car le petit élément occupe dans la cellule vue de face une encoche analogue à celle que l'on voit de profil.

Ou bien l'élément rond se trouvait bien dans l'intérieur de la cellule; la vis micrométrique permettait de reconnaître au-dessus et au-dessous de lui l'existence d'une couche protoplasmique. Au niveau même du noyau, on note un halo clair, sans substance protoplasmique; et nous interprétons cette figure d'une manière analogue à la précédente. Nous pensons que le noyau se trouve dans le fond d'une dépression, d'une sorte de grotte creusée dans le

protoplasma, dont la coupe suffisamment épaisse permet de voir les deux parois et la cavité.

En résumé, nous estimons que l'élément rond n'est jamais complètement entouré de substance protoplasmique, enrobé par cette substance; mais que toujours il est en rapport avec l'espace péricellulaire par l'ouverture de la dépression au fond de laquelle il se trouve.

2° Les *éléments ronds*, qui ont avec les cellules nerveuses ces rapports spéciaux que nous étudions, affectent des aspects différents. Comme ils varient suivant le centre considéré, nous les étudierons successivement au niveau de l'*axe cérébro-spinal* et au niveau des *ganglions* :

a) *Au niveau de l'axe cérébro-spinal, cerveau et moelle*, on peut les classer en deux catégories, suivant leur coloration et leur taille.

Les uns sont très petits, fixent très avidement les matières colorantes nucléaires et il est impossible de déceler dans leur intérieur un détail appréciable de structure.

Les autres, plus volumineux, sont surtout beaucoup plus pâles. De forme ovale, ils ont un contenu clair, au milieu duquel se distinguent de petits grains, aussi et souvent même plus fortement colorés que la membrane nucléaire.

La taille de ces éléments est variable; on peut avec Devaux et Merklen (12, p. 365) en distinguer deux variétés suivant leur grandeur; mais les plus petits de ces éléments sont toujours plus volumineux que ceux de la première catégorie.

Sur les mêmes préparations, on voit soit rien que des éléments d'une seule catégorie, soit au contraire des échantillons des diverses variétés en proportions variables; mais ces petits noyaux très colorés et ces noyaux plus grands et plus clairs n'affectent pas des rapports identiques avec la cellule, ainsi que l'ont signalé Devaux et Merklen (12, p. 366) : « Les plus petits corps deviennent intraprotoplasmiques; autour de chacun d'eux se dessine un halo, indice probable d'une fonte cellulaire. » « Les gros corps sont plus volontiers localisés à la périphérie de la cellule par opposition aux petits que nous avons vus pénétrer plus facilement dans son intérieur. »

A part cette question de pénétration, sur laquelle nous avons déjà discuté, nous avons constaté les mêmes faits.

Ces deux seules catégories d'éléments ont été constatées jusqu'ici par les auteurs, ou du moins nous n'avons trouvé qu'elles de mentionnées. Il nous a été donné de trouver, dans un cas, des figures où les éléments péricellulaires étaient des *polynucléaires*. C'est sur la coupe de la moelle d'un lapin, qui succomba le 4e jour après

une inoculation intracérébrale d'une culture pure de bacille pyocyanique. Quelques cellules sont échancrées par des polynucléaires. Il est à remarquer qu'il y a inflammation du canal de l'épendyme et pénétration de microbes, visibles à l'objectif à l'immersion, dans l'intérieur même de la substance nerveuse.

Dans l'étude de la moelle de lapins injectés avec du virus rabique fixe de l'Institut Pasteur de Paris[1], nous avons dans 2 cas trouvé des éléments péricellulaires polynucléaires. Ces éléments sont probablement identiques à ceux qu'a décrits, dans la rage, Babès (3, p. 209) : « Souvent des éléments ronds mononucléaires, rarement *polynucléaires*, de nature lymphatique, font leur incursion dans le protoplasma même de la cellule et remplissent les espaces lymphatiques péricellulaires dilatés en formant de petits noyaux. »

Signalons que les grains chromatiques des cellules nerveuses peuvent simuler absolument ces éléments. C'est ainsi que, dans des ganglions de chien mort enragé, nous avons vu, autour des noyaux des cellules nerveuses, une véritable couronne de points ronds très colorés, qu'au premier abord on aurait pu prendre pour des cellules, mais qu'une étude attentive permit de reconnaître pour des amas de substance chromatophile.

b) *Au niveau des ganglions*, nous trouvons également différents éléments. Les uns, petits, fortement colorés, sont identiques à ceux que nous avons trouvés dans le cerveau et la moelle.

Les autres sont plus volumineux ; leur noyau est moins fortement coloré ; quelquefois même leurs noyaux sont allongés.

Enfin l'un de nous (19) a signalé des polynucléaires.

3° La *cellule nerveuse*, entourée et pénétrée par ces éléments, se présente sous différents aspects.

Le plus souvent elle est altérée ; on y trouve des lésions caractérisées par la chromatolyse et la déformation globuleuse avec ou sans excentricité du noyau. Ce sont là des lésions réelles de la cellule qui ne relèvent aucunement de la technique employée, ou de la putréfaction cadavérique, ainsi que l'ont montré les travaux de l'un de nous avec Maurice Faure (13, p. 562).

Plus rarement la cellule est en désintégration moléculaire, c'est-à-dire qu'elle conserve vaguement sa forme, mais qu'elle n'a plus de limites précises ; elle est souvent réduite à des blocs irréguliers et déchiquetés, pâles ou granuleux, s'estompant progressivement jusqu'à disparition complète.

Dans quelques cas, relativement encore assez fréquents, la cellule

1. Laignel-Lavastine et Roger Voisin, *Société de biologie*, 30 juin 1906.

paraît normale par la méthode de Nissl; la forme de la cellule n'est pas modifiée et les grains chromatiques sont bien délimités.

Enfin on peut voir des vacuoles à l'intérieur du protoplasma; elles proviennent de la fonte cellulaire, et n'ont pas de rapport avec les éléments voisins.

Sur la même préparation, des aspects différents du protoplasma cellulaire peuvent être constatés alors que cependant toutes les cellules présentent des figures dites de neuronophagie.

II. — Y A-T-IL NEURONOPHAGIE?

Nous venons de voir comment des éléments ronds, dont nous avons rapporté la structure, peuvent être en contact avec des cellules nerveuses d'aspect plus ou moins altéré, et déterminer des encoches à leur intérieur.

Cet aspect ressemble, à un premier examen, aux figures de phagocytose, telles que les ont établies les travaux de Metchnikoff. Aussi la plupart des auteurs admettent-ils que ces petits éléments ont une action destructive sur la cellule nerveuse. Cette action pourtant vient d'être controuvée par Carrier, élève du Pr Tripier, de Lyon.

Pour cet auteur, l'élément rond ne pénètre jamais dans la cellule nerveuse; il peut simplement être situé au fond d'une encoche, d'une dépression plus ou moins profonde de la périphérie de certains corps cellulaires; mais cette figure ne prouve en rien que le noyau agisse sur la substance nerveuse elle-même; l'élément rond vient uniquement « combler passivement les vides qu'il trouve et qui se créent d'eux-mêmes, dans les cellules altérées par désagrégation moléculaire » (7, p. 137). Dans certains cas cependant, lorsque la cellule n'est pas altérée, l'auteur admet que ces petits éléments, en rapport avec l'inflammation des tissus nerveux, « se logent où ils trouvent de la place, à savoir dans les gaines périvasculaires et dans les espaces péricellulaires et qu'il se peut qu'ils soient capables, dans une certaine mesure, de déformer mécaniquement par pression les cellules nerveuses ou leurs prolongements » (7, p. 138). Les lésions cellulaires que l'on peut constater sont fonction de l'inflammation qui attire les éléments ronds dans les centres, et non sous la dépendance de ces éléments.

A cette opinion nous objecterons le fait suivant : si, par suite de la déformation mécanique de la cellule, le protoplasma était refoulé par l'élément rond, il devrait à ce niveau être plus dense et partant plus coloré; or, il y a toujours autour de ce noyau un halo, signe de disparition du protoplasma.

La majorité des auteurs, et nous sommes de cet avis, admettent, contrairement à Carrier, qu'au moins certains éléments ont une action destructive sur les cellules nerveuses.

Pour Marinesco, et la plupart des auteurs, l'élément rond agirait comme un véritable phagocyte : « ils rongent, détruisent la substance de la cellule nerveuse qui finit par être dévorée par ces éléments dont la nutrition est très active » (22, p. 991).

Mais nous ferons remarquer, avec Carrier, que la phagocytose, si elle existe, revêt dans ce cas une forme particulière. Jamais aucun auteur n'a signalé, dans les neuronophages, de débris cellulaires et dendritiques, ni dans les petits éléments très colorés dans lesquels le noyau forme presque toute la cellule, ni, et ce fait a une grande importance, dans les éléments plus clairs et plus volumineux. Or, partout où Metchnikoff a décrit la phagocytose, il a signalé des cellules contenant soit des débris cellulaires, soit des pigments. Si donc ces éléments ont une action sur les cellules nerveuses, ce ne n'est pas comme des cytophages ordinaires; il s'agit d'un phénomène particulier. Le mot de neuronophagie n'est pas exact.

Remarquons enfin que, dans les phénomènes de phagocytose, l'élément que l'on rencontre est le grand globule blanc, le macrophage, et pas le petit globule blanc, le lymphocyte.

A ce propos, rappelons que Froin (15) donne au lymphocyte un rôle « globulolytique » dans les hémorragies des cavités séreuses et principalement dans l'hémorragie méningée. Par extension nous pourrions considérer le lymphocyte comme ayant *une fonction de neuronolysie* et non point de neuronophagie.

Cette action aurait un certain degré de ressemblance avec les phénomènes que, sous le nom de *lyocytose*, Anglas (2, p. 219) a décrits dans ses recherches sur les hyménoptères, *la lyocytose étant un phénomène de digestion extra-cellulaire*, tandis que le mot de phagocytose s'appliquerait uniquement à l'acte d'une cellule qui digère un élément en l'englobant.

On peut admettre enfin que, dans certains cas, l'aspect intracellulaire d'un élément rond tient uniquement à ce fait qu'une vacuole formée à l'intérieur de la cellule, s'est ouverte à la périphérie, et que dans sa cavité l'élément a pénétré.

III. — Questions a résoudre.

Nous avons pu, dans l'exposé précédent, avancer certains faits .

1° Il n'y a pas pénétration d'éléments ronds dans les cellules nerveuses, ou plutôt il n'y a pas un enrobement de l'élément par le pro-

toplasma de la cellule. Il y a uniquement formation dans la masse protoplasmique d'une dépression plus ou moins profonde dont l'élément occupe l'extrémité et que l'on peut voir sous différents aspects.

2° Au niveau du cerveau, ces éléments sont de petits noyaux colorés ou des noyaux plus volumineux, plus clairs, exceptionnellement des polynucléaires.

Au niveau des ganglions, les éléments sont soit de petits noyaux fortement colorés, soit des éléments plus volumineux, plus clairs, à noyaux souvent allongés, soit exceptionnellement des polynucléaires.

3° La cellule nerveuse est saine ou altérée.

4° Il n'y a pas simple déformation de la cellule par les éléments ronds, mais action de ceux-ci sur la cellule.

5° Les éléments n'agissent pas comme des phagocytes, car jamais à leur intérieur il n'y a de débris cellulaires.

6° Une vacuole, en s'ouvrant, peut déterminer une cavité.

Il reste maintenant un certain nombre de questions à résoudre :

1° Quelle est la nature et l'origine des éléments ronds dits neuronophages? Et s'ils sont d'origines différentes, tous ces éléments ont-ils un rôle neuronophagique?

2° La lésion de la cellule nerveuse est-elle nécessaire pour qu'il y ait neuronophagie, et détermine-t-elle toujours de la neuronophagie?

Nous rapporterons d'abord quelle est l'opinion des auteurs sur ces questions, puis nous exposerons nos recherches originales : de la discussion des unes, de l'exposé des autres, découlera la valeur que nous attribuons à la neuronophagie.

A. — *Opinions émises sur la nature, l'origine et le rôle des éléments dits neuronophages.*

Nous avons à considérer successivement les éléments ronds que l'on constate dans les ganglions nerveux et dans l'axe cérébro-spinal.

1° *Les ganglions.*

C'est à propos de recherches sur l'anatomie pathologique de la rage que les premières constatations de figures dites de neuronophagie ont été faites dans les ganglions.

Polaillon et Neveu, en 1872 (27, p. 136), apportent à la Société de biologie l'étude anatomo-pathologique d'un cas de rage chez l'homme; au niveau du ganglion de Gasser, ils constatent l'aspect suivant : « Des cellules blanches, incolores, toujours arrondies, en tout semblables aux éléments blancs du sang, se trouvent en grand nombre autour des cellules ganglionnaires : 12, 16 et davantage ; quelques-unes d'entre elles ont un aspect hyalin et sont probablement

les cellules épithélioïdes de la capsule des cellules ganglionnaires, mais leur volume est bien augmenté. La présence de ces cellules diverses a modifié la forme des cellules ganglionnaires. Sous l'influence de la compression elles prennent un aspect déchiqueté; d'autres s'aplatissent dans un sens et s'allongent dans un autre, d'autres encore se rapetissent régulièrement dans tous les sens, n'offrant qu'un contour légèrement modifié. »

Dès ces premières constatations, nous voyons donner aux éléments ronds deux origines : l'une sanguine, l'autre capsulaire.

La discussion continue à porter sur ce point; tandis que Van Gehuchten, Nélis, Crocq soutiennent l'origine endothéliale de ces éléments, Sano opine pour l'origine vasculaire, et l'un de nous[1] pour les deux.

Van Gehuchten et Nélis (33, p. 53) n'admettent que l'origine endothéliale : « Cette destruction des cellules nerveuses n'est que l'aboutissement final d'une prolifération active des cellules de la capsule dans laquelle chacune de ces cellules est logée. Ces cellules nouvelles que nous croyons provenir des cellules endothéliales de la capsule, en se multipliant activement par voie directe, finissent par envahir complètement la capsule correspondante », et page 59 : « Pour Neveu les cellules blanches seraient des leucocytes, tandis que, pour nous, ce seraient des cellules fixes dérivant de l'épithélium de la capsule. »

Crocq (10, p. 230, notes) admet également l'origine endothéliale des neuronophages trouvés dans les ganglions rachidiens des animaux rabiques : « les cellules endothéliales... récupèrent les fonctions latentes qui leur appartiennent de par leur essence, elles se multiplient et deviennent de véritables phagocytes ». Il montre que ces figures ne sont pas spéciales à la rage, qu'on peut les rencontrer dans d'autres affections, la diphtérie par exemple.

Sano (31, p. 288) ne croit pas qu' « un tissu interstitiel vivace d'origine mésodermique intervienne dans la production des phagocytes ». Les cellules jeunes ont une origine vasculaire. Mais il rappelle que « certains auteurs, à l'exemple de Cajal, admettent comme revêtement intérieur de la capsule du neurone sensitif, une membrane de nature épithélioïde d'origine ectodermique, que le ganglion spinal aurait entraînée avec lui, en se séparant de la moelle ». Il dit ne pas savoir si cet épithélium intervient dans la néoformation.

L'un de nous (19, p. 191), en étudiant le plexus solaire au cours de différentes affections, constate la possibilité des deux origines;

1. Laignel-Lavastine, *loc. cit.*

il trouve deux sortes d'éléments : « Les uns, à l'aspect de lymphocytes, paraissent être des leucocytes amenés par diapédèse. Cette hypothèse est tout à fait vraisemblable quand, à côté des cellules, sont des polynucléaires. Les autres, un peu plus volumineux et à noyau moins fortement coloré, peuvent être des cellules conjonctives modifiées. Cette hypothèse s'applique surtout aux points où les nodules ont envahi les capsules endothéliales et où les cellules endothéliales désorientées sont mêlées aux autres. »

2° *Au niveau de l'axe cérébro-spinal.*

C'est également à l'occasion de l'étude anatomo-pathologique de la rage que s'est posée la question d'origine des éléments ronds en rapport avec les cellules nerveuses.

Les premiers auteurs les considéraient comme ayant une origine vasculaire et comme représentant des leucocytes.

Kolessnikow (17, p. 445) et Coats (9, p. 882) décrivirent des foyers miliaires de cellules lymphatiques autour des cellules nerveuses des centres.

Weller (35, p. 465) note également la présence de noyaux lymphoïdes dans le protoplasma d'un certain nombre de cellules nerveuses.

Mais c'est Babès (3, p. 214) qui montra toute l'importance diagnostique de la présence de noyaux embryonnaires autour de certaines cellules nerveuses modifiées des régions motrices des centres. Il considère presque cette lésion, c'est-à-dire la neuronophagie, comme caractéristique de la rage. Il donne à ces éléments une origine sanguine et écrit : « Souvent des éléments ronds mononucléaires, plus rarement polynucléaires, de nature lymphatique, font leur invasion dans le protoplasma même de la cellule et remplissent les espaces lymphatiques péricellulaires dilatés en formant de petits noyaux. »

Cette même origine est admise par Germano et Copobianco (16, p. 628) en 1895. Ces auteurs ont étudié la moelle d'animaux rabiques et écrivent : « La migration leucocytaire est un des faits les plus fréquents et les plus précoces. Les leucocytes se diffusent partout dans les espaces périvasculaires, dans la tunique adventice des vaisseaux, autour des cellules nerveuses. Dans ces dernières, ils se bornent parfois à pénétrer dans les espaces péricellulaires, parfois ils entrent dans le protoplasma cellulaire, contribuant puissamment à sa démolition. Quand le corps de l'élément nerveux est plus ou moins détruit, les éléments blancs du sang se réunissent en grand nombre dans la lacune qu'ils laissent. »

Mais bientôt Krauss, puis Marinesco, assignent à ces éléments une origine névroglique.

Krauss (18, p. 45) représente la neuroglie comme étouffant par sa prolifération et détruisant le neurone.

Marinesco aborde cette question dans différents articles. En 1896, à propos des lésions des centres nerveux produites par la toxine du bacillus botulinus, il dit (22, p. 991) : « Il se développe dans les cellules névrogliques un processus progressif de multiplication. Les cellules névrogliques multipliées jouent le rôle de neuronophages. » Et en 1897, d'une manière plus générale, il écrit (20, p. 44) : « On peut même dire que toutes les fois qu'il existe une altération profonde de la substance achromatique, les cellules névrogliques, qui se trouvent au voisinage des cellules nerveuses, s'hyperplasient et jouent le rôle de neuronophages. »

Peu nombreux sont les auteurs qui admettent avec Marinesco l'origine névroglique de tous les éléments ronds des figures de neuronophagie.

Nissl (25, p. 909), à différentes reprises, soutint cette opinion ; sa doctrine peut être résumée en ces mots : les leucocytes ne jouent presque aucun rôle dans l'écorce, sauf dans les abcès; le rôle phagocytaire est dévolu dans l'écorce aux cellules névrogliques.

Lugaro (20, p. 64) en Italie, suivit l'opinion de Marinesco et de Nissl.

En France, nous ne trouvons à citer que les noms d'Anglade et de Rispal. Ces auteurs constatent au niveau des cellules pyramidales d'un épileptique mort en état de mal « l'invasion des cellules nerveuses par des corpuscules apparemment névrogliques, et surtout le développement de ceux-ci aux dépens de la cellule qu'ils envahissent, sorte de phagocytose d'origine névroglique dont quelques-unes des phases s'observent bien sur leurs coupes » (1, p. 598).

Beaucoup continuèrent à considérer ces éléments ronds comme des leucocytes.

C'est Valenza (33, p. 1106) qui, confirmant des expériences anciennes sur l'irritation du lobe électrique de la torpille (1895), fait une communication, en décembre 1896, à la Société de Biologie, un mois après celle de Marinesco.

C'est Pugnat (30, p. 242) qui écrit : « J'ai constaté que quelques cellules nerveuses, devenues presque homogènes et dépourvues d'éléments chromatophiles, étaient comme farcies de leucocytes. »

Ce sont Franca et Athias (14, p. 320) qui écrivent : « Il résulte de nos études que les leucocytes sont des éléments qui contribuent d'une façon puissante à détruire le protoplasma des neurones; ce sont les véritables neuronophages. Les cellules de névroglie, péricellulaires ou autres, ne semblent jouer aucun rôle dans ce pro-

cessus destructif, au moins dans les états pathologiques qui ont fait l'objet de nos recherches (paralytiques généraux et épileptiques), car jamais nous n'avons rencontré de noyaux de ces cellules en voie de pénétration dans l'intérieur du protoplasma nerveux. »

Même opinion enfin est soutenue par Orr et Cowen (26).

Quelques auteurs, par contre, rejettent à la fois l'origine leucocytaire et l'origine neuroglique des éléments ronds; ils les considèrent comme étant uniquement le résultat de la prolifération du tissu mésodermique.

Pour Robertson (31), ce seraient des éléments *mésogliques*, c'est-à-dire des éléments qui, contrairement aux cellules névrogliques, ne proviennent pas de l'ectoderme, mais du mésoderme; ces éléments, analogues comme morphologie aux astrocytes névrogliques, s'en distinguent par ce fait qu'ils sont, contrairement à eux, colorés en noir par la méthode au platine (Robertson). Ils auraient le rôle des cellules endothéliales ou des corpuscules du tissu conjonctif dans les tissus ordinaires, c'est-à-dire qu'ils agiraient comme des phagocytes.

Cerletti (8) a, de son côté, émis l'opinion que ce ne sont ni les leucocytes, ni les éléments névrogliques qui interviennent dans le processus de neuronophagie des cellules nerveuses, mais les cellules migratrices du tissu conjonctif.

La majorité des auteurs enfin admettent une théorie mixte; ils distinguent dans les éléments ronds des centres nerveux deux variétés suivant leur aspect; les petits, fortement colorés, seraient des lymphocytes, alors que les éléments plus volumineux, de forme ovale, allongée, à contenu clair, parsemés de points colorés, seraient des noyaux névrogliques.

De Buck et de Moor (6, p. 270), au cours d'expériences sur l'anémie aiguë de la moelle, constatent dans les premiers stades : « de petits éléments à noyaux fortement chromatiques qui montraient quelque agression vis-à-vis des cellules nerveuses altérées. La forme de ces éléments et leur présence dans les vaisseaux de la moelle les a fait songer à leur origine leucocytaire », puis des « éléments de névroglie en prolifération et des fibroblastes provenant des parois vasculaires » (p. 271).

Marchand (21, p. 71), « dans l'écorce des paralytiques généraux, a vu des cellules névrogliques enserrer de leurs fibrilles des cellules nerveuses, et à côté d'elles des corpuscules ronds fortement colorés par les méthodes de Nissl et de Weigert. D'après leur morphologie, il considère ces derniers comme des lymphocytes ».

L'opinion des auteurs diffère, quand il s'agit de savoir si ces deux sortes d'éléments sont neuronophages.

Ossipoff (27, p. 792) admet que la neuroglie, aussi bien que les leucocytes, peut détruire les cellules nerveuses : « On ne peut pas contester, écrit-il, aux cellules névrogliques la faculté neuronophagique qui d'ailleurs est propre aux différentes espèces de cellules, ce qui a été démontré depuis longtemps par M. Metchnikoff. Pour ma part, je suis d'avis que la phagocytose est produite autant par les leucocytes que par les cellules névrogliques. » Cette opinion est émise au sujet de l'action de la toxine du botulisme sur les centres nerveux, mais se généralise à toutes les causes d'intoxication ou d'infection, puisque, dit l'auteur, les altérations produites par le botulisme ne sont pas différentes des modifications produites par les autres toxines, peut-être cependant seraient-elles plus intenses et plus étendues.

De Buck et de Moor distinguent nettement au contraire le rôle de ces éléments, suivant qu'ils leur attribuent telle ou telle origine. Ils paraissent regarder les éléments névrogliques comme étant seuls des neuronophages. « Le rôle des leucocytes, disent-ils, se rapporte à la stase, à l'inflammation plutôt qu'à la neuronophagie », et plus loin : « quant aux éléments interstitiels, neuroglie et fibroblastes, ils peuvent être jusqu'à un certain degré neuronophages, mais ils appartiennent plutôt au processus de réparation de la substance nerveuse » (6, p. 273 et 274).

Dans ce même travail, ils parlent du rôle des fibroblastes, mais comme dans un article plus récent, consacré aux cellules plasmatiques de la paralysie générale, l'un des auteurs, De Buck (5, p. 111) écrit : « Je ne suis pas parvenu à me convaincre des propriétés phagocytaires de ces éléments; nulle part on ne les trouve chargés de pigments sanguins ou de produits cellulaires », et qu'il admet l'origine fibroblastique de ces cellules plasmatiques, nous supposons qu'actuellement il ne donne qu'à la névroglie des fonctions phagocytaires.Ce sont les seuls auteurs qui, entre les deux variétés d'éléments, donnent à la neuroglie le rôle phagocytaire.

La plupart, avec Devaux et Prosper Merklen (12, p. 366), considèrent, au contraire, les globules blancs comme étant seuls des neuronophages, tandis que les éléments névrogliques comblent simplement les vides produits par l'action destructive et absorbante des leucocytes.

C'est l'opinion de Marchand (21, p. 171) : « Nous pensons que les cellules névrogliques ne sont pas des neuronophages, elles contribuent par leur prolifération à étouffer les cellules et à les faire périr, mais les globules blancs sont, à notre avis, les seuls éléments neuronophages. »

C'est celle de Sano (32, p. 288) qui, dans les cas d'inflammation aiguë de la moelle, croit la névroglie surtout passive, et sa multiplication sans rapport avec l'abondance des phagocytes; les cellules jeunes phagocytaires seraient d'origine vasculaire.

Crocq admet l'origine à la fois vasculaire et conjonctive des cellules embryonnaires neuronophagiques : « Les phagocytes peuvent être ou errants ou de nature conjonctive et endothéliale » (10, p. 278); et Bevan et Lewis sont du même avis : « Les cellules (presque certainement d'origine mésoblastique, proliférées sur place ou amenées par diapédèse) jouent le rôle de phagocytes autour des tissus en désintégration » (4, p. 299).

Enfin Ossokine (28, p. 688) pense que les neuronophages peuvent être à la fois d'origine névroglique, leucocytaire et endothéliale.

B. — *Opinions émises sur les relations entre la présence des éléments ronds dits neuronophages et l'état de la cellule nerveuse.*

Plusieurs questions sont soulevées par l'étude des relations existant entre la présence des éléments ronds et l'état de la cellule nerveuse.

Une première question, en effet, se pose : Est-ce que l'altération cellulaire est secondaire à la présence de ces éléments, autrement dit : *Est-ce que ces éléments peuvent agir sur une cellule nerveuse saine?*

Le plus souvent, les figures de neuronophagie intéressent des cellules nerveuses malades, dont les altérations sont facilement appréciables par la méthode de Nissl. Ossipoff (27, p. 790) remarque que, dans les premières phases du processus morbide, les cellules sont habituellement respectées par les éléments migrateurs qui ne s'attaquent qu'à des cellules gravement atteintes, probablement incapables de se rétablir. Cependant, dans certains cas, ainsi que nous l'avons exposé plus haut, l'aspect de la cellule donné par cette méthode paraît normal.

La cellule est-elle vraiment normale? Crocq (10) répond : « Rien ne nous permet d'affirmer que ces cellules, dont les modifications ne sont pas encore décelables au microscope, ne soient pas mortellement frappées et ne présentent pas des réactions chimiques graves. »

Inversement, on peut se demander si la présence de ces éléments est nécessairement secondaire à une altération cellulaire, et même si c'est le procédé par lequel se fait la disparition des cellules en voie de désintégration.

Il semble que l'on soit à peu près d'accord pour considérer cette neuronophagie comme consécutive à une altération cellulaire nerveuse; c'est l'opinion de Marinesco qui en propose l'explication suivante : « Je m'imagine que l'équilibre de nutrition entre les différents éléments du système nerveux est maintenu par la sécrétion de certaines substances toxiques élaborées par la cellule nerveuse, substances qui empêchent le développement excessif des cellules névrogliques, lesquelles possèdent des forces nutritives très considérables. Ce sont ces substances qui modèrent la nutrition des tissus. Lorsque la cellule nerveuse est altérée, les substances en question faisant défaut, par cela même l'action de modération qui régissait la nutrition des tissus de soutènement n'existe plus. »

La même idée est émise par Pugnat : « Les leucocytes entrent en jeu dès que la vitalité de la cellule nerveuse est profondément atteinte. »

Cependant de Buck et de Moor disent que « la neuronophagie n'est pas indispensable à la disparition de la cellule nerveuse », et ils considèrent la présence des éléments ronds comme appartenant plutôt au processus de réparation de la substance nerveuse détruite, venant la remplacer par la sclérose.

C. — *Recherches personnelles.*

Pour résoudre ces diverses questions, nous nous appuierons sur deux sortes de documents : d'une part, sur les constatations anatomo-pathologiques faites au cours d'autopsies d'individus atteints d'affections diverses; d'autre part, sur les expériences que nous avons instituées dans ce but.

Nous ne rapporterons pas tous les cas où nous avons constaté des figures de neuronophagie, mais seulement ceux qui nous paraissent les plus typiques.

Nous diviserons ces recherches en trois chapitres suivant qu'elles ont porté sur le cerveau, la moelle et les ganglions rachidiens ou sympathiques.

1° Cerveau.

a) Observation I. — Chez une femme de trente-sept ans, *tuberculeuse et alcoolique*, atteinte de confusion mentale avec amnésie, hallucinations et polynévrite (344), les méninges étaient normales.

Les pyramidales géantes, dont quelques-unes sont tout à fait saines, sont presque toutes en déformation globuleuse avec chromatolyse totale et migration périphérique du noyau.

Les grandes pyramidales ont une coloration légère de leur substance

achromatique; les grains sont nets dans celles qui ont conservé leur forme; ils sont dissous dans celles qui sont *neuronophagées*.

Les petites pyramidales sont presque toutes *neuronophagées*.

Les *neuronophages* ont des noyaux d'aspect variable : les uns sont petits, ronds, opaques, très colorés; les autres sont plus volumineux, clairs, contenant dans leur substance quelques points chromatiques. Leur forme est variable, ronde, ovale ou en biscuit. Autour des petites pyramidales on voit jusqu'à 4 ou 5 de ces éléments; le plus petit et le plus coloré est ordinairement le plus avancé dans les cellules. On voit quelques cellules crénelées sans qu'il y ait dans la concavité de leur bord un noyau.

Obs. II. — Chez un homme de trente-sept ans, mort au cinquième jour d'un *delirium tremens* (n° 343), on ne constate aucune lésion des méninges ni de l'écorce à l'hématoxyline-éosine; il n'y a pas d'infiltration de petites cellules rondes; mais au Nissl on trouve des altérations des pyramidales. Les géantes, qui contiennent un peu de pigment jaune, ont des grains chromatiques petits, par endroits même poussiéreux, raréfiés, ou manquant par taches; leur noyau est rarement périphérique. Les grandes, qui ont chacune un amas de pigment jaune, ont leurs dendrites effacés, leur corps globuleux, leurs grains réduits à une poudre colorée uniformément répandue, leur noyau en place, mais souvent déformé et à bords accentués. Quelques cellules très pâles ne sont, selon l'expression des Allemands, que des cellules fantômes.

Les petites pyramidales n'ont que leur nucléole nettement coloré.

Obs. III. — Chez un *rhumatisant* subaigu qui mourut au sixième jour d'un *delirium tremens* fébrile (L. 130), les méninges sont normales; les vaisseaux sont dilatés, non enflammés; les petites cellules rondes sont d'une façon diffuse augmentées dans l'écorce. Les grandes pyramidales sont, pour la plupart, normales. Quelques-unes en chromatolyse, et dont le noyau a les bords anguleux, sont entourées chacune de 6 à 8 cellules, les unes à noyau rond et foncé, les autres à noyau plus volumineux, ovale et clair.

Les petites pyramidales sont réduites à des plaquettes bleues à noyau coloré; elles présentent presque toutes des figures de *neuronophagie*.

Obs. IV. — Chez un alcoolique de quarante-deux ans (L. 177 *bis*), atteint de *delirium tremens*, au cinquième jour d'un *érysipèle de la face* qui, compliqué de péricardite, de broncho-pneumonie et de néphrite, entraîna la mort 8 jours plus tard, l'écorce a des lésions accentuées. Il y a une infiltration diffuse de petites cellules rondes. La plupart des pyramidales géantes sont normales; mais les autres ou bien ont conservé leur forme avec coloration légère de la substance achromatique, ou ont des grains chromatiques avec début de karyolyse et de *neuronophagie*. Les grandes pyramidales sont plus atteintes; quelques-unes sont globuleuses; beaucoup sont entourées et envahies par les *neuronophages*; certaines, proies des *neuronophages*, ne sont plus que des cellules fantômes. Les petites pyramidales

rose pâle uniforme sont constamment entourées de 3 ou 4 cellules rondes qui les écornent.

Ces cellules sont toutes à noyau névroglique.

Obs. V. — Chez une démente précoce morte *phtisique avec dégénérescence graisseuse massive totale du foie* (n° 433) il existait de grosses lésions cellulaires toxiques aiguës de l'écorce cérébrale. Les pyramidales géantes sont touchées pour la plupart; les unes ne présentent qu'un peu de chromatolyse centrale, les autres une coloration diffuse de leur protoplasma, mais le plus grand nombre ont nettement la déformation globuleuse avec chromatolyse centrale et migration périphérique du noyau.

Les grandes pyramidales, dont quelques-unes présentent des figures de *neuronophagie*, ont presque toutes conservé leur forme. Leur protoplasma est tantôt coloré d'une façon diffuse, tantôt les grains chromatiques sont nets. Les petites pyramidales ont une coloration diffuse de leur protoplasma.

Les éléments *neuronophagiques* ne sont que des éléments névrogliques.

Obs. VI. — Chez un *typhoïdique avec phénomènes méningés très accentués* (n° 18) il existe des lésions cellulaires profondes.

Les pyramidales géantes, peu pigmentées, sont en chromatolyse totale. Le plus souvent elles n'ont d'autre déformation que les encoches fréquentes faites par les *neuronophages*; mais on en voit aussi de globuleuses avec noyau périphérique et ovale, et quelques-unes même sont fragmentées et profondément *neuronophagées*. Les figures de *neuronophagie*, très fréquentes dans les pyramidales géantes, sont presque aussi fréquentes dans les grandes pyramidales qui, en chromatolyse totale, ont parfois dans leur noyau le nucléole périphérique.

Il existe une infiltration très notable de petites cellules rondes.

La *neuronophagie* est à prédominance de petits noyaux ronds assez fortement colorés, mais on voit tout les intermédiaires, jusqu'aux noyaux nettement névrogliques.

Obs. VII. — Chez un typhoïdique (n° 179) qui présenta des accidents dramatiques *d'insuffisance hépatique aiguë*, chute de l'hyperthermie, érythème scarlatiniforme, diarrhée jaune pâle, vomissements verts, délire onirique, et confusion mentale avec peur de la mort, les pyramidales géantes sont profondément altérées, en déformation globuleuse et chromatolyse totale avec bords cellulaires et dendrites estompés, en chromatolyse avec achromatose partielle et début de *neuronophagie* avec éléments lymphocytaires.

Obs. VIII. — Chez un *typhoïdique* avec *polynévrite* et *syndrome de Korsakoff* (n° 325), les pyramidales géantes sont en chromatolyse totale; elles ont ou conservé leur forme, ou présentent des taches d'achromatose périphérique, début de *neuronophagie*, ou ont une couleur rose pâle métachromatique, indice de dégénérescence totale. Cette pâleur rose métachromatique est rarement généralisée; le plus souvent elle est périphérique, la région périnucléaire restant bleue uniformément. Quelques cellules, par la pâleur de

leurs dendrites, prennent un aspect globuleux, un peu modifié par les encoches de quelques *neuronophages*. *Neuronophages* à prédominance leucocytaire.

Obs. IX. — Dans un cas de *gliome* de la substance blanche du lobe frontal gauche avec troubles mentaux (n° 454) les lobules paracentraux sont lésés.

A l'hématoxyline-éosine, on voit une augmentation notable des petites cellules rondes, souvent réunies en amas de 2 à 3 et plus nombreux autour de quelques vaisseaux, sans qu'il existe d'ailleurs de lésions vasculaires.

Au Nissl, les pyramidales géantes abondamment remplies de pigment jaune, sont globuleuses, en chromatolyse totale et achromatose partielle, avec noyau normal ou périphérique et aplati, ou même presque complètement évaginé de la cellule. Les figures de *neuronophagie* sont fréquentes, plus au niveau des pyramidales géantes que des grandes pyramidales. Les noyaux sont de taille, de forme et de coloration diverses, ou petits, ronds et foncés, ou petits, ronds et pâles, ou moyens, irréguliers et foncés, ou gros et pâles, ronds, ovales ou irréguliers.

Obs. X. — Chez un jeune homme de vingt ans (n° 405), mort de *granulie méningée*, il existait dans le cerveau plusieurs *tubercules* gros comme des pois. Auprès de ces tubercules les cellules nerveuses étaient normales, mais au contact même de la zone des cellules embryonnaires, elles présentaient avec chromatolyse, déformation globuleuse et souvent karyolyse, des figures de *neuronophagie*. Certaines cellules sont entourées de 8 à 10 noyaux embryonnaires, d'autres en sont comme criblées, d'autres échancrées, comme crénelées.

Obs. XI. — Chez une fillette de sept mois, morte de *méningite tuberculeuse*, les méninges sont infiltrées de lymphocytes, avec follicules tuberculeux. Il y a infiltration diffuse de l'écorce, et les vaisseaux sont entourés de cellules rondes. Les cellules pyramidales ont leurs corps globuleux, avec prolongements nets, coloration bleue floue du protoplasma, noyau normal; quelques figures de *neuronophagie* à lymphocytes.

Obs. XII. — Chez une femme de quarante-deux ans, morte de *méningite tuberculeuse* (n° 384) à marche subaiguë (durée de plus de 3 semaines), les figures de *neuronophagie* sont extrêmement nombreuses au niveau des pyramidales géantes. Celles-ci n'ont à leur contact que de petits noyaux ronds opaques et pas de noyaux pâles et ovales. En certains points des amas de petits noyaux ronds semblent indiquer l'emplacement d'une cellule nerveuse disparue.

Obs. XIII. — *Méningite purulente* probablement à streptocoques chez un enfant de six ans.

Figures de *neuronophagie* nombreuses; parmi ces *neuronophages*, le plus grand nombre ont un noyau petit, rond, opaque, très fortement coloré; les autres un noyau un peu plus volumineux, rond, pâle, contenant 3 à 4 grains chromatiques. Autour de certains de ces noyaux fortement colorés, on distingue une minime couche protoplasmique.

Obs. XIV. — Chez un *dément précoce* de vingt-neuf ans, mort *phtisique* avec stéatose hépatique (n° 433), au niveau du lobule paracentral il existe une *neuronophagie* névroglique très marqué des petites et des grandes pyramidales, mais qui n'atteint pas les pyramidales géantes, d'ailleurs profondément lésées (déformation globuleuse avec chromatolyse et migration périphérique du noyau).

La *neuronophagie* est névroglique, car les noyaux qui entourent les cellules nerveuses sont clairs, volumineux, ovales, à protoplasma verdâtre, contenant, colorés par la méthode de Nissl, de 2 à 6 granulations chromatiques vert bleu foncé disséminées, mais plutôt périphériques que centrales. Un sur cinq seulement des noyaux qui entourent une cellule sont fortement colorés, petits et ronds, c'est-à-dire ont les caractères morphologiques et tinctoriaux des lymphocytes.

Obs. XV. — Dans un autre cas de *démence précoce*, sans lésions toxiques de l'encéphale, il existait aussi des figures de *neuronophagie* névroglique, au niveau de quelques grandes et surtout de petites pyramidales.

Obs. XVI (406). — Chez un vieillard de soixante-quatorze ans en *démence* depuis plusieurs années et mort de *pneumonie*, on trouve, en plus d'une pigmentation intense des pyramidales géantes, de très nombreuses figures de *neuronophagie* exclusivement névrogliques. Dans certains points, il existe des amas de 8 à 10 noyaux névrogliques marquant les restes d'une cellule pyramidale en voie de disparition.

b) *Expérimentation.*

Expérience I. — *Chien.* — *Méningite à pneumocoques* expérimentale par injection intrarachidienne de quelques gouttes d'une culture pure. — Mort en trois jours.

Cerveau. — *Nissl.* — Les figures de *neuronophagie* sont très nombreuses autour des grandes et des petites pyramidales. Ce sont des éléments ronds, ayant la forme des lymphocytes, mais dont la coloration se fait comme celle des noyaux névrogliques, c'est-à-dire qu'ils sont beaucoup moins colorés que les nucléoles de la cellule nerveuse. Les cellules nerveuses ont leurs grains chromatiques pulvérulents, mais leur forme est normale.

Exp. II et III. — *Lapins* 3 et 7. — L'un adulte pesant 3 kilos, l'autre jeune pesant 0,800.

Après trépanation, un crin de Florence stérile est enfoncé dans la substance cérébrale et laissé en place. On tue les animaux quatre jours après l'opération.

Autour des crins, on ne constate aucune figure de *neuronophagie*.

2° Moelle.

a) Observation I. — Chez une femme de quarante ans (n° 363), morte phtisique avec *pachyméningite cervicale caséeuse*, on trouve au niveau du renflement cervical des lésions de méningo-myélite subaiguë. Plus particuliè-

rement la méthode de Nissl, dans les cornes antérieures, dénote une infiltration à prédominance périvasculaire de noyaux ronds fortement colorés et des altérations des cellules radiculaires. Celles-ci sont tantôt en déformation globuleuse et chromatolyse, tantôt d'aspect relativement normal. Les unes et les autres présentent assez souvent des figures de *neuronophagie*. Les *neuronophages* ont le plus souvent le caractère de lymphocytes, les autres celui de noyaux névrogliques.

Obs. II. — *Méningite purulente à streptocoques* chez un enfant de treize ans, mort en huit jours.

Moelle au Nissl. — Les cellules des cornes antérieures ont des grains chromatiques bien conservés, mais présentent des amas de pseudo-pigment jaune. Ces cellules sont entourées de noyaux névrogliques nombreux, dont quelques-uns empiètent légèrement sur le bord cellulaire.

b) Expérimentation.

Expérience I. — Dans la moelle d'un lapin inoculé, depuis deux jours, dans le cerveau, avec du *virus rabique fixe* de l'institut Pasteur de Paris, il n'existe pas encore de figures de *neuronophagie*.

Mais parmi des cellules radiculaires antérieures normales, on en remarque d'autres en karyolyse à nucléole central et dont les grains chromatiques du protoplasma sont remplacés par de grosses boules fortement colorées et disposées en collier autour de l'emplacement du noyau. Certaines de ces boules sont si volumineuses et si fortement colorées que près de la périphérie de la cellule on pourrait les confondre avec des lymphocytes neuronophages.

Exp. II. — Lapin injecté dans le cerveau avec du *virus rabique fixe* et sacrifié le 6e jour après l'inoculation.

Les lésions sont plus avancées. On voit au niveau des cellules de cordons, des figures de *neuronophagie* et de la dégénérescence vacuolaire. Les *neuronophages* ont exclusivement les caractères des noyaux névrogliques. Les cellules radiculaires antérieures sont en chromatolyse avec hyperchromie du noyau.

Exp. III. — Dans la moelle d'un lapin mort de la rage douze jours après inoculation intracérébrale de virus fixe de l'institut Pasteur, il existe de très nombreuses figures de *neuronophagie* au niveau des cellules de cordons et des cellules radiculaires antérieures.

Soit une cellule de cordon, à noyau normal donnant avec 3 noyaux névrogliques une figure de *neuronophagie*. Pour nous rendre compte de la situation précise du noyau par rapport au protoplasma de la cellule nerveuse, nous avons, à l'objectif à immersion, dessiné les différents aspects fournis par les déplacements minimes de la vis micrométrique visant au-dessus et au-dessous du plan contenant le nucléole de la cellule nerveuse. Dans ces conditions, on se rend parfaitement compte qu'il existe du protoplasma nerveux à la fois au-dessus et au-dessous de certains

noyaux névrogliques, de telle sorte qu'il est impossible d'admettre toujours seulement une superposition, mais comme il n'existe pas toujours dans les différents plans un anneau complet de protoplasma autour du halo clair du noyau névroglique, il n'est pas possible d'affirmer que ce noyau est intraprotoplasmique, mais il paraît plus logique d'admettre qu'il occupe le fond d'une grotte formée dans ce protoplasma et communiquant toujours avec l'extérieur.

L'examen des figures de *neuronophagie* des cellules radiculaires antérieures fournit le même résultat. Les *neuronophages* sont divers; en plus des *noyaux névrogliques* qui sont les plus nombreux, on voit des *lymphocytes* et, dans certains points à tendance nodulaire, des éléments à noyaux multilobés, fortement colorés, qui paraissent des *polynucléaires*, et des cellules plus volumineuses, à protoplasma mauve et à gros noyaux bleu pâle contenant 4 à 5 gros grains chromatiques, qui pourraient être des *plasmazellen*.

Exp. IV. — Lapin I. — Injection intrapéritonéale d'une culture de vingt-quatre heures de *pneumocoques*. Trouvé mort vingt heures après.

Examen de la moelle au Nissl. — On ne voit pas d'infiltration cellulaire encore appréciable. Les cellules nerveuses ont leurs granulations chromatiques nettes et leur noyau légèrement coloré. On voit souvent des pneumocoques autour d'elles. Pas de figures de *neuronophagie*.

Exp. V. — Lapin IV. — Poids 4 kilos. — Injection intracérébrale de quelques gouttes d'une culture de vingt-quatre heures sur bouillon de *bacille pyocyanique*. L'animal est trouvé mort trois jours après l'injection.

Examen de la moelle. — On trouve de la myélite à prédominance périépendymaire, constituée par une infiltration abondante de polynucléaires et de bacilles pyocyaniques; légère vascularite. Les cellules nerveuses de la substance grise périépendymaire présentent d'assez fréquentes figures de *neuronophagie* et dans certains points les noyaux *neuronophagiques* sont certainement des polynucléaires; dans d'autres ce sont des éléments ronds. Qu'elles présentent ou non des figures de neuronophagie, les cellules sont altérées dans leur structure intime. Tantôt leur noyau est fortement coloré ou en karyolyse, tantôt leur protoplasma est partiellement ou uniformément teinté, tantôt les granulations chromatiques de leur protoplasma sont en totalité ou en partie dissoutes.

Exp. VI. — Lapin V. — Jeune lapin demi-grosseur; injection intracérébrale d'une culture pure de *bacille pyocyanique*. Mort en vingt-quatre heures.

Moelle. — Les lésions cellulaires sont déjà très marquées : on constate l'état poussiéreux des granulations chromatiques et une coloration légère de la substance achromatique, surtout visible dans les dendrites. Pas de *neuronophagie*.

A un point, au premier abord il paraît y avoir une petite cellule pénétrant dans une grande cellule de la corne antérieure, mais cette petite

cellule est une cellule nerveuse qu'un examen attentif permet de reconnaître et cette figure est uniquement une figure de superposition.

3° Ganglions.

a) Observation I. — Chez une *phtisique* morte avec *confusion mentale* et *polynévrite* (R. 638), il existait dans les *ganglions semi-lunaires*, une infiltration de cellules rondes et une prolifération notable des cellules des capsules endothéliales donnant en certains points des figures de *neuronophagie*. On voit, par exemple, une cellule nerveuse réduite à son noyau et des lambeaux de protoplasma pâle et déchiqueté occuper le centre d'un amas de noyaux fortement colorés, les uns allongés, les autres ronds, confondus ensemble. Ceux qui sont allongés dessinent par leurs grands axes comme l'indication d'une capsule endothéliale; ils paraissent être des noyaux des cellules endothéliales proliférées.

Obs. II. — *Péritonite suraiguë*. — Homme, trente ans, atteint d'ulcère de l'estomac, pris subitement le 7 février dans la journée d'une douleur atroce à la région épigastrique. Le lendemain tableau clinique de la péritonite suraiguë par perforation. Mort le 9 en quarante heures.

A l'autopsie, le Nissl permet de voir les lésions suivantes dans les *ganglions solaires* : les cellules, augmentées de volume du fait des innombrables vacuoles qu'elles contiennent, ont des limites qui rappellent les fortifications à la Vauban, mais ne sont pas *neuronophagées*. Protoplasma en chromatolyse ou en achromatose. Les noyaux des cellules nerveuses sont souvent périphériques.

Obs. III. — *Péritonite aiguë*. — Homme, trente ans, mort de péritonite purulente d'origine appendiculaire au 5e jour.

Au Nissl, les cellules nerveuses des *ganglions solaires*, toutes altérées, le sont à des degrés divers. Il semble que les cellules qui sont plus près de l'écorce ou qui sont dans un plus petit ganglion sont plus altérées que celles qui sont au centre.

Le protoplasma granuleux est criblé de vacuoles qui, lorsqu'elles sont grandes et uniques, ont l'air d'un deuxième noyau.

La substance chromatique est granuleuse, laquée, ou en achromatose. Les figures de *neuronophagie* sont très fréquentes; les cellules rondes, très nombreuses, s'incrustent dans le contour des cellules nerveuses qu'elles échancrent.

Le noyau, parfois coloré, presque toujours périphérique, a souvent, dans sa partie claire, de grandes virgules colorées, indépendantes ou paraissant irradier du nucléole et qui lui donnent l'aspect d'une étoile.

b) *Expérimentation.*

Expérience I. — Dans le *ganglion jugulaire* d'un lapin mort spontanément de la rage le 12e jour après l'inoculation intracérébrale de virus fixe, on constate, à l'hématoxyline-éosine, les lésions aujourd'hui classiques depuis le travail de van Gehuchten.

Par la méthode de Nissl, dans les capsules endothéliales dont les cellules sont proliférées, on voit des altérations cellulaires et des figures de *neuronophagie*. Tantôt la cellule nerveuse, en chromatolyse centrale avec migration périphérique du noyau, est seulement écornée sur ses bords par deux ou trois neuronophages, tantôt beaucoup moins altérée dans sa structure et conservant encore des grains chromatiques nets, elle a ses bords déchiquetés; dans les anfractuosités ainsi formées sont de très nombreux noyaux ayant tous les caractères des noyaux des cellules endothéliales proliférées.

Exp. II. — Chien. — Laparotomie. — Cautérisation au fer rouge du ganglion semi-lunaire gauche. Animal sacrifié 5 jours après. On constate les lésions suivantes dans ce ganglion.

Le ganglion est ecchymosé. Des pertes de substance causées par le traumatisme et remplies de cellules rondes et d'hématies partent des traînées envahissant les travées conjonctives qui augmentent d'épaisseur et de volume. Au Nissl, les préparations, beaucoup plus colorées que celles du ganglion semi-lunaire droit, quoiqu'elles aient même épaisseur et aient séjourné le même temps dans les différents réactifs, montrent dans les travées de nouvelle formation où dominent les monucléaires, de longues fibres conjonctives qui forment comme des tourbillons. Les cellules des capsules endothéliales, envahies par des cellules rondes, sont désorientées et proliférées. Les cellules nerveuses sont, en général, d'autant moins altérées qu'elles sont plus loin des points traumatisés, mais, à côté même de ces points, on en trouve quelques-unes de normales. Les unes sont normales, les autres sont en *neuronophagées*; parmi celles-ci, les unes ont des vacuoles, d'autres sont en achromatose, d'autres en chromatolyse centrale; la plupart ont leur noyau périphérique; les plus malades, noyées au milieu des cellules rondes, sont réduites à leur nucléole et à 1 ou 2 grains chromatiques.

Exp. III. — Chien. — Laparotomie. — Badigeonnage de la région cœliaque avec un mélange de cultures de streptocoques et de colibacilles. Mort le 3e jour.

Les *ganglions solaires* présentent une infiltration plus abondante de petites cellules rondes; les capsules endothéliales, envahies, ont perdu, dans la majorité des endroits, toute individualité, et les cellules nerveuses semblent semées au milieu des cellules rondes. Ces cellules rondes sont très souvent en contact avec les cellules nerveuses. Les cellules nerveuses ont, au Nissl, un protoplasma dont les grains indistincts le sont pour des raisons contraires, dans les différentes parties : à la périphérie par hyperchromie, au centre dans les régions périnucléaires par hypo- ou même achromie. Les noyaux ne paraissent pas atteints.

Exp. IV. — Chien. — Laparotomie. — Badigeonnage de la région cœliaque avec une culture de streptocoques atténués. Animal tué 21 jours après l'infection.

L'examen des *ganglions solaires* montre les altérations suivantes : A l'hématoxyline-éosine, on constate une périvascularite intense, des traînées de cellules rondes soulignent jusqu'aux capillaires; les nodules infectieux sont nombreux autour des gros vaisseaux et sous l'enveloppe fibreuse. Par endroits les petites cellules rondes entourent les cellules nerveuses sans les altérer.

Les nodules infectieux périvasculaires sont surtout formés de cellules fusiformes, indices d'un processus tendant à la chronicité. Au Nissl, les cellules nerveuses sont normales : capsule, grains chromatiques, noyaux sont très nets. Tout au plus ces derniers sont-ils assez souvent périphériques.

Note. — Dans toutes ces observations et expérimentations, nous avons employé par abrévation le terme de *lymphocyte* pour désigner les petits éléments ronds fortement colorés, et celui de *noyau névroglique* pour désigner les éléments ronds plus volumineux, clairs. — Mais ces termes n'impliquent en rien la nature des éléments.

D. — *Résultat des recherches personnelles.*

En résumé, dans les ganglions comme dans l'axe cérébro-spinal, une certaine durée de l'infection et de l'intoxication paraît nécessaire pour l'apparition des figures de neuronophagie.

Ainsi, dans le delirium tremens (observations II, III, IV), l'écorce cérébrale, dans les premiers jours, n'a que des lésions cellulaires sans neuronophagie; celle-ci n'apparaît qu'au 4e ou 5e jour.

De même, dans la rage expérimentale du lapin, les cellules radiculaires antérieures de la moelle, pendant les six premiers jours, n'ont que des altérations structurales et ce n'est qu'après ce laps de temps que les figures de neuronophagie apparaissent, pour être très nombreuses au 12e jour.

Enfin, dans les péritonites expérimentales ou spontanées, si la mort survient moins de quarante-huit heures après le début des accidents, les cellules nerveuses des ganglions solaires sont en chromatolyse, sans prolifération des cellules endothéliales, et ce n'est que dans le cas de mort plus tardive que l'on observe des figures de neuronophagie.

Les neuronophages ont des caractères différents selon les états pathologiques au cours desquels on les observe et selon le point du système nerveux étudié.

Dans le cerveau, au cours de processus chroniques, sans lésions conjectivo-vasculaires, on voit en majorité des éléments pâles, assez volumineux, ronds ou ovales, contenant quelques granulations chromatiques dans leur protoplasma et pour 9 ou 10 de ces éléments en moyenne, un plus petit rond et fortement coloré. Les éléments

pâles et ovales sont les noyaux névrogliques; nous considérons les éléments pâles et ronds comme aussi des noyaux névrogliques, mais atteints par la coupe perpendiculairement à leur grand axe. Et la constatation, maintes fois répétée, de tous les intermédiaires entre noyaux gros, ovales et pâles, noyaux moyens, ronds et pâles, noyaux petits et pâles, noyaux petits et opaques, nous permet de penser que dans les processus chroniques où on ne voit pas d'infiltration de petites cellules rondes à prédominance périvasculaire les petits éléments que, dans nos descriptions, nous avons appelé *lymphocytes*, sont, dans ces cas, des *noyaux névrogliques jeunes*.

Dans le cerveau, au cours des méningites aiguës avec vascularite, les neuronophages sont, avec prédominance, des éléments à petits noyaux ronds et opaques; les autres ont le caractère de noyaux névrogliques; de plus, nous avons parfois vu des polynucléaires. L'identité d'aspect des noyaux ronds neuronophages et des noyaux ronds périvasculaires dans la méningite tuberculeuse permet de penser que là nous n'avons plus affaire à des noyaux névrogliques jeunes, mais à des leucocytes.

Nous croyons donc nécessaire un processus inflammatoire à la participation des éléments d'origine mésodermique dans les figures de neuronophagie.

Dans la moelle, la nature des neuronophages diffère complètement selon les toxi-infections. En effet, dans la rage, en dehors du nodule, nous n'avons jamais trouvé que des noyaux névrogliques et ces figures de neuronophagie sont tardives, consécutives à une altération structurale des cellules nerveuses. Au niveau des nodules inflammatoires, on voit de plus, près des cellules nerveuses, quelques polynucléaires et quelques plasmazellen.

Dans la tuberculose, la neuronophagie est exclusivement lymphocytaire et la coexistence d'infiltration lymphocytique périvasculaire fait rentrer ces cas dans la règle énoncée à propos de la neuronophagie dans le cerveau.

Enfin, dans la myélite expérimentale à bacille pyocyanique, les neuronophages sont en majeure partie des lymphocytes (et nous disons lymphocytes, car il existe de l'inflammation périvasculaire) et un petit nombre de polynucléaires. Ces polynucléaires, d'ailleurs, étaient disséminés dans tout le parenchyme ainsi que des bacilles.

Dans les ganglions, les neuronophages ne sont que des cellules endothéliales dans la rage, tandis que dans les péritonites ils sont des lymphocytes, voire même dans les cas aigus, quelques polynucléaires.

Comparant maintenant nos constatations personnelles à celles

rapportées par les auteurs, nous croyons pouvoir émettre l'opinion suivante sur la *nature*, l'*origine* et le *rôle* des neuronophages.

Les neuronophages ne sont pas d'une *nature* univoque et leur aspect ne suffit pas toujours pour la déterminer. En effet, si les noyaux névrogliques dans les processus chroniques et les lymphocytes dans les méningites subaiguës sont faciles à reconnaître, il existe, en l'absence d'inflammation, des éléments lymphocytoïdes que nous croyons névrogliques, et dans des processus chroniqnes des éléments de même caractère qui peuvent être ou d'origine névroglique, ou peut-être même d'origine plasmatique.

L'*origine* de ces éléments est double; les noyaux névrogliques, qu'ils aient leur aspect normal ou lymphocytoïde, viennent de l'ectoderme; ce sont les seuls éléments ectodermiques parmi les neuronophages. Tous les autres sont d'origine mésodermique, qu'ils viennent du sang, comme les lymphocytes, les mononucléaires, ou les polynucléaires, ou qu'ils résultent de la prolifération des éléments fixes du tissu conjonctif périvasculaire, comme certains éléments à type lymphocytoïde ou de plasmazelle, ou de la prolifération des cellules endothéliales des vaisseaux ou des capsules dans les ganglions.

Le *rôle* des neuronophages est conforme à leur origine et à leur nature.

Ne sont nullement neuronophages les noyaux névrogliques. Leur prolifération ne joue qu'un rôle de remplacement.

Le rôle des éléments d'origine mésodermique varie selon les cas.

Les noyaux des cellules endothéliales proliférées ne jouent, comme les noyaux névrogliques, qu'un rôle de remplacement. Cette constatation serait en favenr de l'opinion de Cajal qui considère les capsules endothéliales des ganglions comme d'origine ectodermique.

Quant aux lymphocytes, n'ayant jamais vu dans leur intérieur de débris de cellules nerveuses, nous ne pouvons, au sens de Metchnikoff, en faire des phagocytes; mais, comme toujours ils sont séparés du protoplasma, dans lequel ils sont enfoncés, par une zone claire, rien ne nous empêche d'admettre qu'ils puissent agir par *plasmolyse* partielle des cellules avec lesquelles ils sont en contact. Ce qui donnerait une certaine valeur à cette manière de voir, c'est la constatation faite récemment par Froin que nous avons déjà rapportée.

Ce n'est d'ailleurs pas dire que, chaque fois qu'un petit élément rond, d'aspect lymphocytaire, existe dans une dentelure d'une cellule nerveuse, il ait un rôle actif, car d'une part nous avons vu que cet aspect pouvait être pris par des noyaux névrogliques, par des cellules conjonctives, par des cellules endothéliales, et d'autre part

rien ne prouve que cette fonction lymphocytaire soit constamment agissante.

Quant aux polynucléaires, aux plasmazellen et d'une façon générale aux cellules mésodermiques correspondant à la fonction phagocytaire de Metchnikoff, nous n'avons jamais constaté dans leur intérieur de débris protoplasmiques même quand ils paraissaient être neuronophages.

Les rapports de l'état de la cellule nerveuse et des figures de neuronophagie doivent être envisagés dans trois conditions différentes. Tantôt la cellule nerveuse, sans lésion structurale appréciable, présente des figures de neuronophagie; tantôt, au contraire, ces figures ne surviennent que consécutivement à des altérations profondes du protoplasma et du noyau; tantôt, enfin, la cellule disparaît sans neuronophagie.

Il en résulte que les altérations structurales appréciables à nos moyens actuels d'investigation ne sont pas nécessaires à l'apparition de figures de neuronophagie. D'ailleurs comme on connaît les processus très lents d'atrophie cellulaire sans déformation structurale appréciable, l'apparition de figures de neuronophagie au niveau de cellules paraissant saines n'implique pas forcément que les neuronophages aient un rôle actif.

En effet, des observations suivies nous permettent de considérer toujours les figures de neuronophagie comme l'expression d'une réaction secondaire à une diminution de vitalité de la cellule. Cette diminution est-elle lente, la neuronophagie est uniquement névroglique, comme dans la démence sénile; au contraire est-elle brutale, les neuronophages sont multiples et divers, comme dans les processus aigus.

Conclusions.

1° Les figures dites de neuronophagie existent.

2° Les neuronophages ne sont jamais englobés de toutes parts dans le protoplasma cellulaire.

3° Ils sont divers de nature (noyaux névrogliques, lymphocytes, polynucléaires, cellules conjonctives, cellules endothéliales, plasmazellen) et d'origine (ectodermique et mésodermique).

4° De leur aspect on ne peut pas toujours induire leur nature ; il est nécessaire de faire un examen complet des concomitants anatomo-pathologiques.

5° Leur rôle dépend de leur origine. Les éléments d'origine ectodermique ne jouent qu'un rôle de remplacement. Parmi les éléments d'origine mésodermique, nous n'avons constaté aucun

neuronophage proprement dit, au sens de Metchnikoff; mais les lymphocytes, s'ils ne sont pas cytophages, peuvent produire la cytolyse. C'est donc à ce seul rôle cytolytique que se ramène la participation active des cellules dites neuronophages dans les figures de neuronophagie.

6° Le rôle primordial dans le mécanisme de l'apparition de ces figures revient à la cellule nerveuse touchée primitivement en sa vitalité.

7° La neuronophagie, considérée comme cas particulier de la phagocytose proprement dite, n'existe donc pas.

BIBLIOGRAPHIE

1. Anglade et Rispal, État des cellules nerveuses chez un épileptique mort en état de mal épileptique, *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Angers, 1898, p. 597-598.

2. Anglas, Signification des termes phagocytose et lyocytose, *C. R. de la Société de Biologie*, 3 mars 1900, p. 219-221.

3. Babes, Sur certains caractères des lésions histologiques de la rage, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 209.

4. Bevan Lewis, *A systeme of medicine by many writers, edited by Thomas Clifford Allbutt*, vol. VI. *General pathology of the nervous system by Bevan Lewis*, p. 499.

5. De Buck, Les cellules plasmatiques de la paralysie générale, *Journal de Neurologie*, 20 mars 1905, p. 101-114.

6. De Buck et de Moor, La neuronophagie, *Journal de Neurologie*, 20 juillet 1900, p. 269.

7. Carrier, *La cellule nerveuse normale et pathologique*, thèse de Lyon, Paris, 1904.

8. Cerletti, Phagocytose dans la substance cérébrale, *Annales de l'Institut psychiatrique de l'Université de Rome*, vol. A, 1901-1902, p. 65-73.

9. Coats, Pathogénie du tétanos et de l'hydrophobie, *The Lancet*, 1877, p. 882.

10. Crocq, Neurophagie et phagocytose, *Journal de Neurologie*, 20 juillet 1900, p. 274.

11. Devaux, *Endothéliomes des méninges*, thèse Paris, 1901.

12. Devaux et Prosper Merklen, Neuronophagie, *Presse médicale*, 16 avril 1902, p. 363.

13. Faure (Maurice) et Laignel-Lavastine, *Société neurologique de Paris*, 1901, in *Revue neurologique*, p. 962 et 1089.

14. Franca et Athias, Rôle joué par les leucocytes dans la destruction de la cellule nerveuse, *C. R. de la Société de Biologie*, 29 août 1899, p. 317.

15. Froin, *Les hémorragies sous-arachnoïdiennes*, thèse Paris, 1904.

16. Germano et Copobianco, Contribution à l'histologie pathologique de la rage, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 628.

17. Kolessnikow, Des lésions anatomiques du cerveau et de la moelle dans la rage, *Archives de Virchow*, t. LXXXV, p. 445.

18. Krauss, The nerve elements in health and diseases, *Journ. of nerv. and mental diseases*, janv. 1896.

19. Laignel-Lavastine, *Recherches sur le plexus solaire*, thèse Paris, 1903.

20. Lugaro, *Riv. di Pat. nerv. et ment.*, 1896, vol. I.

21. Marchand, De la névroglie dans la paralysie générale, *Presse médicale*, 14 août 1901, p. 69.

22. Marinesco, Lésions des centres nerveux produites par la toxine du « bacillus botulinus », *C. R. Soc. de Biologie*, 28 novembre 1896, p. 989-991.

23. Marinesco, Pathologie générale de la cellule nerveuse. Lésions secondaires et primitives, *Presse médicale*, janv. 1897, p. 43.
24. Marinesco, Lésions fines des cellules corticales, *Presse médicale*, juin 1900, p. 269.
25. Nissl, *Arch. für Psychiatrie*, t. XXXII, f. 2, 1899, analysé dans *Revue neurologique*, 1900, p. 909.
26. Orr et Cowen, Neurophagie, *Journal of mental science*, octobre 1900.
27. Ossipoff, Lésion des centres nerveux dans le botulisme, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1900, p. 769-793.
28. Ossokine, *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie*, 1903, t. V, p. 688-696.
29. Polaillon et Neveu, Un cas de rage, *C. R. Soc. de Biologie*, p. 132.
30. Pugnat, Destruction des cellules nerveuses par les leucocytes chez les animaux âgés, *C. R. Soc. biologique*, 26 fév. 1898, p. 242.
31. Robertson, *A Text Book of Pathology in relation to mental diseases*, Edimburg, 1900.
32. Sano, *Journal de Neurologie*, 1901, p. 288.
33. Valenza, Rôle joué par les leucocytes et les noyaux névrogliques dans la destruction de la cellule nerveuse, *C. R. Soc. de Biologie*, 26 déc. 1896.
34. Van Gehuchten et Nelis, Lésions histologiques de la rage, *Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique*, janv. 1900.
35. Weller, Ueber die Veraenderungen des Gehirns und Ruckenmarkes bei Lyssa, *Arch. f. Psych.*, 1878, Bd 9, p. 463 [1].

1. Comme nous corrigions les épreuves de ce travail, nous avons reçu de M. René Sano un très important mémoire sur la *Neuronophagie*, publié par l'*Académie Royale de médecine de Belgique*. Ne pouvant en parler aujourd'hui assez complètement, nous renvoyons à notre analyse dans la *Presse médicale*.

L.-L.

SYMPTÔMES OCULAIRES
DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

LEUR VALEUR DIAGNOSTIQUE AUX DIVERSES PÉRIODES DE CETTE AFFECTION

(*Mémoire couronné par la Société médico-psychologique, prix Aubanel, 1906.*)

PAR LES DOCTEURS

G. RAVIART
Médecin adjoint à l'asile d'Armentières.
Chargé du cours de médecine mentale
à la Faculté de Lille.

J. PRIVAT DE FORTUNIÉ
Médecin adjoint à l'asile d'Armentières.

M. LORTHIOIS
Interne à l'asile d'Armentières.

(*Suite*[1].)

RECHERCHES PERSONNELLES

Nous avons, dans le but d'apprécier leur valeur diagnostique, recherché avec quelle fréquence et quels caractères les signes oculaires s'observaient chez les paralytiques généraux et chez les sujets non paralytiques, pensant qu'il était indispensable de comparer la fréquence respective de ces signes dans les diverses affections, pour avoir de leur valeur diagnostique dans la paralysie générale une idée exacte.

Nous avons examiné 268 sujets se répartissant de la façon suivante :

204 sujets du sexe masculin :
- 20 paralytiques généraux à la 1re période.
- 40 paralytiques généraux à la 2e période.
- 41 paralytiques généraux à la 3e période.
- 8 atteints de délire de persécution.
- 13 déments vésaniques.
- 6 déments organiques.
- 11 déments séniles.
- 4 épileptiques.
- 5 déments précoces.

1. Voir le numéro d'octobre.

29 débiles.
7 imbéciles.
5 idiots.
2 tabétiques.
1 atteint de syphilis cérébrale.
64 sujets du sexe féminin :
9 paralytiques à la 1re période.
15 paralytiques à la 2e période.
13 paralytiques à la 3e période.
27 non paralytiques.

Pour les hommes non paralytiques nous avons examiné des sujets de toutes catégories mentales sans établir de sélection. En ce qui concerne les malades du sexe féminin nous avons au contraire choisi des sujets présentant par certains côtés les caractères de la paralysie générale afin de voir si dans les cas où se présente une difficulté de diagnostic l'étude des signes oculaires peut fournir quelques indications.

Chez ces malades. nous n'avons pas recherché tous les signes oculaires, malgré le désir que nous avions d'être complets, et nous avons dû laisser de côté d'abord tous les signes nécessitant la participation du malade, en raison de son inattention, de l'impossibilité dans laquelle il se trouve d'évoquer une sensation ou de l'analyser; de ce nombre sont les réflexes psychiques de la pupille, l'acuité visuelle, le champ visuel. On conçoit que la recherche de l'altération de ce dernier, déjà difficile chez les sujets normaux, soit presque impossible à une période un peu avancée de l'affection.

Nous avons cru devoir en outre, en raison de l'obtusion de la sensibilité chez les paralytiques, nous abstenir de rechercher l'état de la sensibilité oculaire à la pression, ainsi que l'état de la réflectivité pupillaire à la douleur, presque toujours les tentatives que nous avons faites pour rechercher ce dernier signe ayant donné des résultats négatifs.

Nous avons enfin, ayant dû nous limiter, négliger l'étude de certains signes que nous avons mentionnés dans notre revue générale, à cause de leur rareté et du peu de connaissance que l'on en a encore : la contraction pupillaire myotonique est de ce nombre. Par contre, frappés que nous avions été par la fréquence, chez les paralytiques, de la décoloration irienne, qu'il ne faut pas confondre avec les anomalies de la coloration, il nous a paru intéressant de rechercher dans quelles proportions elle se rencontrait dans les diverses maladies mentales.

D'autre part, après les recherches restées isolées de Toulouse

et Vurpas sur la réaction de la pupille aux toxiques chez les aliénés, nous avons pensé qu'il était utile de les renouveler à l'occasion de ce travail.

Enfin, nous avons étudié chez nos malades les signes oculaires classiques, l'ophtalmoplégie externe, l'ophtalmoplégie interne dans toutes ses manifestations parmi lesquelles figurent la réaction palpébrale de la pupille, et les lésions du fond d'œil.

En outre, nous avons noté chemin faisant des signes oculaires divers : exophtalmie, l'hippus, etc.

Nous avons procédé de la façon suivante :

Pour la décoloration irienne nous l'avons, selon son intensité, appréciée par les chiffres 1, 2 et 3, ce dernier correspondant à une décoloration généralisée contribuant à ôter à l'iris tout l'éclat de ses teintes, le chiffre 2 indiquant une décoloration moins marquée et le chiffre 1 désignant le degré le moins accusé, caractérisé par quelques points décolorés.

Pour les irrégularités de la pupille, nous les avons décrites aussi exactement que possible, notant les formes triangulaire, polygonale, ovale, etc.

Les dimensions de la pupille ont été appréciées par comparaison avec les numéros de la filière Charrière, le malade exposé à la lumière diffuse et regardant un objet rapproché.

Pour déterminer le myosis et la mydriase, nous avons admis, avec Morax, que la pupille était myotique au-dessous de 2 millimètres trois quarts, c'est-à-dire au-dessous du numéro 9 de la filière Charrière, et qu'elle était en mydriase au-dessus de 4 millimètres trois quarts, c'est-à-dire plus grande que le numéro 14 de cette filière.

Le réflexe lumineux a été recherché par le procédé recommandé par Joffroy en projetant un faisceau lumineux sur l'œil du sujet placé dans l'obscurité et nous avons contrôlé ces résultats par la recherche du réflexe consensuel.

En ce qui concerne la réaction palpébrale de la pupille, nous avons dit dans notre revue générale ce que l'on entend par là ; nous l'avons recherchée chez nos malades en leur faisant clore énergiquement les yeux, puis en les leur faisant ouvrir aussitôt; les pupilles alors ou bien se contractaient (phénomène normal), ou bien se dilataient (phénomène pathologique). L'appréciation de ce phénomène est parfois délicate, et on trouvera ici place pour un état intermédiaire : l'immobilité.

Nous avons étudié la réaction pupillaire sous l'influence de l'atropine et, pour ce faire, après avoir mesuré les pupilles, nous

avons instillé 2 gouttes d'une solution de sulfate neutre d'atropine à 2 p. 1000.

En instillant la solution nous avons noté le moment, puis compté le temps écoulé jusqu'à ce que la pupille manifeste une modification apparente (temps latent), puis nous avons noté le moment où la modification de l'iris avait totalement disparu, nous avons pu ainsi connaître la durée totale de la réaction.

L'état de la réfraction a été simplement apprécié par la skiascopie de Cuignet.

Pour le fond d'œil nous avons noté tous les états pathologiques des vaisseaux de la rétine et de la pupille (de l'état trouble à l'atrophie blanche).

Voici pour chacun des signes oculaires les résultats de nos recherches.

Décoloration irienne.

Nous la trouvons à ses divers degrés chez 41 p. 100 de nos paralytiques généraux, la décoloration la plus forte (3) est notée chez 14 p. 100 d'entre eux.

Chez les femmes paralytiques elle existe dans 73,27 p. 100 des cas, chez 33,33 p. 100 des cas à la 1re période, 80 p. 100 à la 2e période, 92,40 p. 100 à la 3e période. Cette fréquence, on le voit, paraît augmenter chez elles à mesure que l'affection progresse.

Nous rencontrons cette décoloration avec une fréquence un peu moindre mais avec les mêmes caractères chez les autres malades hommes et femmes en particulier dans les démences. Notre conclusion est que ce signe oculaire, sans avoir une grande valeur diagnostique, n'en paraît pas moins être indicateur d'une altération grave du système nerveux.

Irrégularité pupillaire.

Dans la paralysie générale elle existe :

Chez les hommes.....	60	fois p. 100 à la	1re	période.
	42,5	—	2e	—
	26,82	—	3e	—
Chez les femmes.....	100	—	1re	—
	80	—	2e	—
	92,50	—	3e	—

La fréquence de ce symptôme n'est pas en rapport avec la période de l'affection.

Dans les autres affections elle est un peu moins fréquente comme le montre le tableau qui résume les chiffres obtenus.

Myosis.

Dans la paralysie générale il a été noté :

Chez les hommes : dans...	20 p. 100 des cas à la		1re	période.
	25	—	2e	—
	9,75	—	3e	—
Chez les femmes : dans...	22,12	—	1re	—
	40	—	2e	—
	38	—	3e	—

En dehors de la paralysie générale nous trouvons des chiffres supérieurs dans les démences sénile et organique, dans le délire des persécutions, dans l'idiotie.

Mydriase.

Elle existait dans la paralysie générale :

Chez les hommes : dans..	5 p. 100 des cas à la		1re	période.
	7,5	—	2e	—
	14,63	—	3e	—
Chez les femmes : dans...	22,22	—	1re	—
	13,33	—	2e	—
	15,38	—	3e	—

Ce symptôme est donc moins fréquent que le myosis.

En dehors de la paralysie générale nous l'avons trouvé moins souvent sauf dans la démence précoce.

Inégalité pupillaire.

Dans la paralysie générale elle existait :

Chez les hommes.....	90 fois p. 100 à la		1re	période.
	97,5	—	2e	—
	90,24	—	3e	—
Chez les femmes.....	77,77	—	1re	—
	86,66	—	2e	—
	84,61	—	3e	—

On peut constater par ces chiffres qu'il n'y a pas de différence bien marquée dans le degré de fréquence aux diverses périodes.

Dans les autres affections cette fréquence est pour le moins aussi grande ; ainsi en est-il pour l'alcoolisme.

Réflexe lumineux.

Dans la paralysie générale il était altéré :

Chez les hommes : dans..	80 p. 100 des cas à la		1re	période.
	85	—	2e	—
	100	—	3e	—
Chez les femmes : dans...	88,88	—	1re	—
	80	—	2e	—
	100	—	3e	—

Il était aboli :

Chez les hommes : dans..	40 p. 100 des cas à la		1re	période.
	62,5	—	2e	—
	51,02	—	3e	—
Chez les femmes : dans....	44,44	—	1re	—
	46,66	—	2e	—
	46,15	—	3e	—

Il s'agit donc d'un signe d'une extrême fréquence, fréquence d'autant plus grande que l'affection est à une période plus avancée. L'abolition totale du réflexe est surtout marquée à partir de la 2e période.

En dehors de la paralysie générale nous le trouvons beaucoup moins souvent altéré; mais dans certaines formes d'aliénation mentale il est loin d'être rare, et nous le trouvons jusque dans 40 p. 100 des cas chez les alcooliques.

Réflexe accommodateur.

Chez les paralytiques généraux il était altéré :

Chez les hommes : dans...	20 p. 100	des cas à la	1re	période.
	37,5	—	2e	—
	34,14	—	3e	—
Chez les femmes : dans...	22,22	—	1re	—
	46,60	—	2e	—
	46,15	—	3e	—

Il était aboli :

Chez les hommes : dans...	0 p. 100	des cas à la	1re	période.
	5	—	2e	—
	15,51	—	3e	—
Chez les femmes : dans...	11,11	—	1re	—
	0	—	2e	—
	0	—	3e	—

Ce réflexe paraît beaucoup moins souvent touché que le lumineux; son abolition est relativement rare et chez les femmes nous ne l'avons notée qu'une seule fois sur 37 malades.

En général l'altération apparaît d'autant plus fréquente que la paralysie est plus avancée.

Dans un cas de paralysie générale à la 2e période chez l'homme le réflexe lumineux était conservé tandis qu'il y avait diminution notable de l'accommodation. Il en était de même chez deux femmes paralytiques à la 2e période.

En dehors de la paralysie générale, ce réflexe est altéré aussi souvent dans les démences sénile et organique et beaucoup moins dans les autres affections.

Il est aussi rarement aboli dans les autres affections.

Signe d'Argyll Robertson.

Dans la paralysie générale ce signe existait :

Chez les hommes.....	11	fois sur	20	à la	1re	période
	23	—	41	—	2e	—
	26	—	42	—	3e	—
Chez les femmes.....	7	—	9	—	1re	—
	9	—	15	—	2e	—
	7	—	13	—	3e	—

En somme on le notait environ dans 50 p. 100 des cas.

En dehors de la paralysie générale on le note :

Chez les hommes dans l'alcoolisme	7	fois sur	22
le délire des persécutions.	4	—	8
la démence vésanique	1	—	13
la démence organique	0	—	6
la démence sénile	3	—	11
l'épilepsie	0	—	4
la démence précoce	1	—	5
la débilité mentale	3	—	28
l'imbécillité	2	—	7
l'idiotie	1	—	5

Et chez les femmes : 11 fois sur 27 cas de maladies diverses.

D'une façon générale le signe d'Argyll Robertson est donc beaucoup plus fréquent dans la paralysie générale que dans les autres maladies avec lesquelles nous l'avons comparée.

Altération simultanée des réflexes lumineux et accommodateur.

Dans la paralysie générale elle existait :

Chez les hommes	2	fois sur	20	à la 1re	période.
	3	—	11	2e	—
	6	—	12	3e	—
Chez les femmes	1	—	9	1re	—
	0	—	15	2e	—
	0	—	13	3e	—

Relativement fréquente chez les hommes aux périodes avancées de l'affection, cette altération s'est montrée beaucoup plus rare chez les paralytiques du sexe féminin.

En dehors de la paralysie générale elle existait :

Chez les hommes dans l'alcoolisme	2	fois sur	22
le délire des persécutions.	1	—	8
la démence vésanique	2	—	13
la démence organique	2	—	6
la démence sénile	4	—	11
l'épilepsie	1	—	4
la démence précoce	0	—	5
la débilité mentale	1	—	28
l'imbécillité	1	—	7
l'idiotie	1	—	5

La fréquence de ce signe est donc beaucoup moindre en dehors de la paralysie générale.

Réaction palpébrale de la pupille.

Chez les paralytiques généraux les résultats sont les suivants :

Elle a été trouvée altérée :

Chez les hommes : dans..	76,46 p. 100 des cas	à la 1re	période
	82,5 —	2e	—
	58,52 —	3e	—
Chez les femmes : dans..	44,44 —	1re	—
	46,66 —	2e	—
	63,63 —	3e	—

Il y avait immobilité de la pupille lors de l'ouverture :

Chez les hommes : dans..	58,82	p. 100 des cas à la	1re	période
	77,5	—	2e	—
	56,09	—	3e	—
Chez les femmes : dans...	22,22	—	1re	—
	26,26	—	2e	—
	45,45	—	3e	—

Il y avait dilatation de la pupille lors de l'ouverture de l'œil :

Chez les hommes : dans..	17,64	p. 100 des cas à la	1re	période
	5	—	2e	—
	2,43	—	3e	—
Chez les femmes : dans...	22,22	—	1re	—
	20	—	2e	—
	18,18	—	3e	—

L'altération de cette réaction est fréquente; elle l'est un peu moins que celle du réflexe lumineux; elle accompagne fatalement l'abolition de ce dernier. Notons que l'on peut encore observer la réaction normale, c'est-à-dire la contraction, alors que le réflexe lumineux est déjà paresseux; si bien que nous pouvons en conclure que la réaction pathologique apparaissant plus tardivement que l'Argyll a une valeur diagnostique moindre.

En dehors de la paralysie générale, la réaction palpébrale est le plus souvent normale, toutefois elle est altérée là où le réflexe lumineux est plus souvent atteint, c'est-à-dire dans les démences sénile et organique.

Réaction à l'atropine.

En ce qui concerne les hommes que nous avons examinés, les résultats sont les suivants.

Le temps latent est très variable, et il est le même chez les malades paralytiques ou non, aussi n'avons nous aucune conclusion à tirer à leur propos. Remarquons toutefois que dans les cas de myosis il est fort long : 2 heures, 2 heures 1/2, 5 heures au lieu de 15 à 20 minutes. D'autre part il n'y a pas de rapport entre le temps latent et la durée totale de la réaction. Pour cette dernière les résultats sont les suivants :

A la 1re	période de la paralysie générale, sur	15	malades elle a été	2	fois de 4 j.	1/2
				9	— 5	jours
				1	— 6	
A la 2e	—	32	—	1	— 3	1/2
				1	— 4	
				2	— 4	1/2
				12	— 5	
				6	— 5	1/2
				7	— 6	
				1	— 16	
A la 3e	période de la paralysie générale, sur	33	malades elle a été	2	— 4	
				4	— 4	1/2
				9	— 5	
				6	— 5	1/2
				4	— 6	
				5	— 7	

A la 3e période de la paralysie générale, sur 33 malades elle a été 1 fois de 7 j. 1/2
1 — 10
1 — 13

De l'inspection de ces trois tableaux il ressort que la durée totale de la réaction est d'autant plus grande qu'il s'agit de paralytiques généraux plus avancés. Elle a été de seize jours et dix jours dans les cas où il y avait myosis. Rapprochant ces chiffres obtenus chez les paralytiques de ceux fournis par l'examen des malades non paralytiques, nous constatons que dans aucune autre affection cette durée ne dépasse aussi fréquemment cinq jours, que nulle part ailleurs elle n'a été de dix, treize et seize jours.

Chez les femmes, voici les résultats que nous avons obtenus :

A la 1re période de la paralysie générale sur 9 malades la durée totale de la réaction a été... 1 fois de 6 jours.
2 — 7 —
5 — 8 —
1 — 9 —

A la 2e période sur 15 malades la durée totale de la réaction a été :
5 fois de 7 jours
4 — 8 —
4 — 9 —
1 — 10 —
1 — 11 —

A la 3e période, sur 13 malades la durée totale de la réaction a été :
1 fois de 5 jours
2 — 6 —
5 — 7 —
3 — 8 —
1 — 10 —
1 — 11 —

Dans presque tous les cas, la durée de la réaction a été de sept à neuf jours; elle a été particulièrement longue dans les deux dernières périodes.

Dans les autres affections, cette durée est généralement moindre, plus souvent de cinq à six jours que dans la paralysie générale. Nous avons cependant noté une durée de dix jours dans un cas de démence sénile, une durée de quatorze jours dans un cas de démence précoce. Notons enfin que le temps latent variant de dix à quinze minutes était comparable chez les malades paralytiques ou non.

Considérant les résultats que nous avons obtenus chez tous nos malades des deux sexes, il apparaît nettement que la durée totale de réaction est plus grande chez les paralytiques. Toutefois, nous n'avons pas trouvé avec les résultats obtenus chez les autres malades une différence aussi grande que celle constatée par Toulouse et Vurpas; aussi pensons-nous que l'épreuve de la réaction à l'atropine n'est guère de nature à aider au diagnostic de la paralysie générale. En effet nous voyons que chez les débiles par exemple, si cette durée ne dépasse jamais cinq jours et demi, elle atteint ce chiffre dans la majorité des cas; or il est fréquent de ne pas constater durée plus grande chez les paralytiques généraux.

Réfraction.

Nous avons recherché quel était l'état de la réfraction chez tous nos malades, les résultats ne nous ont paru présenter aucun intérêt. Notons simplement que la myopie existait très rarement et que l'hypermétropie était extrêmement fréquente.

État du fond de l'œil.

Dans la paralysie générale il y avait altération du fond de l'œil :

Chez les hommes dans...	50	p. 100 des cas à la	1re	période.
	75	—	2e	—
	46,33	—	3e	—
Chez les femmes dans....	55,55	—	1re	—
	50	—	2e	—
	84,61	—	3e	—

Ces lésions étaient peu marquées (aspect trouble, flou, décoloration légère, irrégularité des bords de la papille).

Chez les hommes dans...	50	p. 100 des cas à la	1re	période.
	70	—	2e	—
	39,02	—	3e	—
Chez les femmes dans....	55,55	—	1re	—
	50	—	2e	—
	69,23	—	3e	—

Il y avait aspect atrophique de la papille.

Chez les hommes dans...	0	p. 100 des cas à la	1re	période.
	5	—	2e	—
	7,31	—	3e	—
Chez les femmes dans....	0	—	1re	—
	0	—	2e	—
	15,38	—	3e	—

Les lésions du fond de l'œil sont donc fréquentes à toutes les périodes et presque dans chacune d'entre elles. Nous les avons notées dans plus de la moitié des cas ; elles sont d'autant plus marquées qu'il s'agit de périodes plus avancées.

En dehors de la paralysie générale le tableau que nous avons dressé montre la grande fréquence de ces lésions, en particulier dans la démence organique et la démence sénile, mais il s'agit surtout dans ces cas de lésions minimes et l'atrophie papillaire y est très rare. Aussi ne pensons-nous pas, en ne les considérant qu'au point de vue de leur fréquence, que les troubles du fond de l'œil puissent être d'un grand secours pour le diagnostic de la paralysie générale. Cependant il nous semble que l'aspect trouble de la papille, signe précurseur de l'atrophie, doit faire penser plutôt à la paralysie générale qu'aux autres maladies pouvant lui ressembler.

Tableau synoptique résumant, au point de vue de la fréquence des signes oculaires, les résultats obtenus chez nos malades paralytiques et non paralytiques.

	PARALYSIE GÉNÉRALE 1re PÉRIODE		PARALYSIE GÉNÉRALE 2e PÉRIODE		PARALYSIE GÉNÉRALE 3e PÉRIODE		ÉPILEPSIE	DÉBILITÉ MENTALE	IMBÉCILLITÉ	IDIOTIE	DÉLIRE DE PERSÉCUTION	ALCOOLISME	DÉMENCE ORGANIQUE	DÉMENCE SÉNILE	DÉMENCE VÉSANIQUE	MALADES NON PARALYTIQUES
	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	H.	H.	H.	H.	H.	H.	H.	H.	F.
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
Décoloration irienne.	50	33,33	30	80	43,90	92,30	40	25	11,11	60	20	27,27	75	33,33	42,85	66,66
Inégalité pupillaire.	90	77,77	97,5	86,66	90,24	84,61	60	46,42	66,66	60	37,5	77,27	50	50	14,28	92,59
Myosis.	20	22,22	25	40	9,75	38,46	0	24	11,11	40	50	15	50	75	35,71	25,92
Mydriase.	5	22,22	7,5	13,33	14,63	15,38	0	8	11,11	0	0	5	0	0	0	3,70
Irrégularité pupillaire.	6 0	100	42,5	80	26,82	92,30	40	28,57	33,33	20	0	22,72	50	33,33	35,71	74,07
Altération du réflexe lumineux.	80	88,88	85	80	100	100	40	14,28	33,33	20	62,5	40,90	37,5	50	28,56	55,55
Abolition du réflexe lumineux.	40	44,44	62,5	46,66	51,02	61,53	20	0	22,22	20	12,5	13,63	25	25	14,28	33,33
Altération du réflexe accommodateur.	2	22,22	37,5	46,60	34,14	46,15	40	3,57	11,11	20	25	9,09	25	33,33	21,42	25,92
Abolition du réflexe accommodateur.	0	11,11	5	0	19,51	0	0	0	0	0	0	4,54	12,5	16,66	7,14	3,70
Altération de la réaction palpébrale de la pupille.	70,46	44,44	82,5	46,66	58,52	63,63	20	3,57	22,22	20	12,5	11,28	25	25	15,38	33,33
Réaction palpébrale, immobilité de la pupille.	58,82	22,22	77,5	26,66	56,09	45,45	20	3,57	22,22	20	12,5	4,76	25	25	15,38	16,28
Réaction palpébrale, dilatation de la pupille.	17,64	22,22	5	20	2,43	18,18	0	0	0	0	0	9,52	0	0	0	17,05
Modification du fond d'œil.	50	55,55	75	50	46,33	84,61	60	57,69	55,55	50	57,14	50	100	72,72	91,66	37,03
Degrés peu marqués d'altération du fond d'œil.	50	55,55	70	50	39,02	69,23	40	57,69	33,33	50	57,14	45	100	72,72	91,66	37,03
Atrophie papillaire.	0	0	5	0	7,31	15,38	20	0	22,22	0	0	0	0	0	0	0

ÉTUDE CLINIQUE

Dans nos précédentes observations nous avons examiné la fréquence et les modalités cliniques des signes oculaires dans la paralysie générale et dans un certain nombre d'affections mentales. De ce travail d'analyse nous avons pu dégager différentes conclusions qui déterminent la physionomie particulière et jugent l'importance de ces signes.

Il était indispensable de nous assurer de ces données préalables pour poursuivre notre étude et entrer dans le vif du sujet. Jusqu'ici, pour chaque catégorie de malades, nous basant sur le concours des autres signes physiques et psychiques, nous avons supposé résolue la question préjudicielle du diagnostic. Il convient maintenant de se placer dans des conditions inverses et voir si, à l'aide des notions précédemment acquises, on peut résoudre les difficultés éventuelles. Nous sortons ainsi du domaine de l'analyse pour nous placer sur le terrain de la clinique. Là nous ne tardons pas à rencontrer des difficultés nouvelles qui nous obligent à compléter ce que nous avons déjà dit sur la valeur diagnostique des signes oculaires. Pour apprécier cette valeur chez un sujet paralytique il faut tenir compte, non seulement du nombre des signes oculaires constatés, mais encore du nombre des autres symptômes révélés par l'examen. La valeur diagnostique, en effet, ne dépend pas seulement de la comparaison des signes oculaires dans la paralysie générale et dans d'autres affections, elle dépend encore et surtout de la comparaison chez les mêmes malades des signes oculaires avec les autres symptômes de la paralysie générale, en un mot, de leur importance dans le bilan symptomatologique de l'affection. Si tel signe oculaire nous permet de faire le diagnostic, en l'absence d'autres symptômes plus précis, sa valeur devient très grande. Au contraire, s'il accompagne une foule d'autres symptômes qui, par eux-mêmes, ne laissent aucun doute sur l'existence de la paralysie générale, sa valeur diagnostique est diminuée d'autant. Ainsi, quelle que soit sa valeur intrinsèque, chaque signe oculaire peut devenir, dans certains cas, un symptôme banal, dans d'autres un symptôme de première importance. Par rapport à la totalité des faits, il existe une foule de gradations et pour chacun d'eux, on peut le dire, la valeur du symptôme examiné varie. En second lieu, pour apprécier la valeur diagnostique des signes oculaires il faut tenir compte, non seulement de leurs caractères propres, mais encore du caractère des symptômes qui les accompagnent. Il n'a

été question jusqu'ici que des points de ressemblance susceptibles d'exister entre les signes oculaires de la paralysie générale et ceux d'autres affections; mais une pareille similitude peut s'étendre aux autres signes qui devraient servir de point de repère. D'une part, c'est la paralysie générale qui peut revêtir toutes les formes cliniques. D'un autre côté, on peut voir tous les aliénés présenter, pendant un temps variable, le syndrome paralytique. Celui-ci peut enfin se rencontrer dans les différentes affections organiques du système nerveux. De ce fait, les données du problème deviennent plus complexes et avec elles l'embarras augmente. C'est quand les autres symptômes de la paralysie générale pourraient prêter à confusion qu'il convient de faire appel à l'arbitrage des signes oculaires et que leur valeur diagnostique paraît la plus grande. De ces considérations, il ressort que la valeur diagnostique d'un signe varie en général suivant les circonstances dans lesquelles il est constaté. On voit par là combien les notions abstraites tirées des statistiques deviennent insuffisantes lorsqu'on se trouve en présence des difficultés de la clinique. Il apparaît même hors de doute que les statistiques, parce qu'elles n'expriment qu'une valeur globale, ne nous fournissent sur le sujet que des données incomplètes. C'est pourquoi nous avons pensé que la discussion d'un certain nombre de cas où l'importance de chaque symptôme a dû être appréciée et en quelque sorte mesurée, nous renseignera davantage sur la valeur diagnostique des signes oculaires que les statistiques les plus complètes.

Dans ce but nous avons examiné un certain nombre de malades à propos desquels, pour des raisons diverses, le diagnostic de paralysie générale pouvait être hésitant. Pour chacun d'eux nous avons cherché à préciser quel symptôme avait à nos yeux une valeur prépondérante, et suivant les cas, nous n'avons pas hésité à attribuer aux signes oculaires une importance variable. Du point de vue où nous nous sommes placés, on prévoit déjà que c'est à la 1re période de la paralysie générale que la valeur diagnostique des signes oculaires est la plus importante.

1re PÉRIODE

L'affection débute, on le sait, par une période prodromique généralement de longue durée, embrassant parfois plusieurs années et rendant à elle seule trop étroites les limites tout d'abord assignées à la maladie. A ce moment on peut constater déjà certaines défaillances de la mémoire, un changement progressif dans l'humeur, le

caractère et les habitudes du malade. Mais bien souvent ces phénomènes n'éveillent pas l'attention de l'entourage et quelquefois c'est par un trouble intéressant la musculature externe de l'œil, celle de l'iris, ou encore par une diminution de la vue en rapport avec l'altération du nerf optique, que l'affection semble débuter. Il peut en être ainsi notamment dans les formes appelées paralysies générales associées. La constatation d'un symptôme oculaire, alors que l'attention n'est sollicitée d'aucun côté, prend une très grande importance si, d'autre part, un examen minutieux permet de découvrir chez le malade quelques-uns des troubles psychiques signalés plus haut. Gilbert Ballet déclare avoir observé un cas où l'inégalité pupillaire précéda de plusieurs années les symptômes de la maladie confirmée. On connaît également l'histoire de ce médecin dont parle Förster, qui, s'étant aperçu de l'inégalité de ses pupilles, conta un jour en riant qu'il avait des chances de devenir fou; quelque temps après, cet homme dont l'intelligence n'avait jamais donné lieu au moindre soupçon, entrait dans une maison de santé où il mourut au bout de peu d'années.

Non moins embarrassants sont les cas où l'affection au début se révèle par des troubles de la sphère morale : tantôt on voit un homme dans une situation de fortune aisée, qui jusqu'ici s'est montré d'une moralité irréprochable, commettre un vol aussi singulier dans son origine que dans son mode de réalisation; là un père de famille dont la tenue a toujours été réservée exhibe inopinément ses organes génitaux en public. Pour des faits analogues le sujet est arrêté et passe en justice. Interrogé, il ne peut fournir d'explication, il n'a pas gardé souvenir de son acte et le nie quelquefois. La fréquence de ces actes délictueux a fait distinguer une période médico-légale de l'affection pendant laquelle l'examen de l'appareil oculaire est des plus importants. Une inégalité des pupilles, la paresse du réflexe lumineux, sont des indices susceptibles de mettre sur la voie du diagnostic, qui devient certain si l'on constate en même temps une légère diminution de la mémoire, un certain embarras de la parole.

Chez d'autres malades certaines manifestations pathologiques du début peuvent donner aux recherches une fausse orientation. Le fait se rencontre notamment dans la forme neurasthénique de la paralysie générale dont les symptômes, bien que pouvant présenter certains caractères distinctifs, offrent la plus grande analogie avec la neurasthénie vulgaire. L'examen de l'appareil oculaire chez ces malades peut, on le conçoit, fournir d'utiles indications permettant de préciser le diagnostic. De fait, M. Ballet cite un cas où dans des

conditions analogues la présence de l'inégalité pupillaire, coexistant il est vrai avec des idées de satisfaction, lui permit d'affirmer l'invasion d'une encéphalite diffuse.

Ailleurs, ce sont des attaques épileptiformes ou des manifestations hystériques qui peuvent marquer le début de l'affection. Dans l'un et l'autre cas l'examen de l'appareil oculaire peut permettre tantôt de rapporter les troubles convulsifs à leur véritable cause, tantôt de dépister la paralysie générale sous ses allures trompeuses. Foville cite l'observation d'un malade épileptique qui, ayant contracté la syphilis à l'âge de vingt ans, eut plus tard une attaque d'apoplexie avec paralysie du côté droit. Consécutivement, il présenta des hallucinations de l'ouïe, des idées de richesse et de grandeur, des lacunes de la mémoire, de l'embarras de la parole. Ces troubles, après avoir simulé la paralysie générale, disparurent au bout de quelques jours.

La recherche des signes oculaires est également fort importante au début de l'affection quand les autres symptômes sont peu accusés. On pouvait tout d'abord être hésitant mais si l'on rencontre nettement caractérisés les symptômes révélateurs de l'ophtalmoplégie interne progressive, le diagnostic précoce est assuré.

Enfin de nombreuses affections peuvent simuler la paralysie générale à la 1re période. Nous citerons notamment les psychoses des dégénérés et la folie à double forme. Certes s'il est facile, sans une étude minutieuse des symptômes, de méconnaître la paralysie générale au début, il est peut-être plus fréquent de diagnostiquer cette affection chez des malades qui n'en présentent que l'apparence. Ils sont nombreux ces malades qui au moment de leur entrée ont les allures de paralytiques mais dont le délire ne tarde pas à se manifester avec des caractères tout à fait différents. D'autre part lorsqu'on se livre à un examen rétrospectif des malades chroniques on est surpris du nombre des méprises survenues dans le dernier sens. Le fait que le diagnostic de paralysie générale constitue un arrêt de mort, puisque les cas de guérison sont encore discutés à l'heure actuelle, doit cependant commander la plus grande circonspection. Sans doute il peut y avoir intérêt dans certains cas à faire un diagnostic précoce de la paralysie générale, mais conclure trop hâtivement à son existence est une erreur tout aussi fâcheuse. Aussi chercherons-nous si les signes oculaires peuvent à ce point de vue nous fournir quelque garantie et si l'on peut faire appel à leur témoignage pour résoudre la difficulté.

On voit par ces exemples quelle importance diagnostique prennent les symptômes oculaires à la 1re période. Sans doute à cette période

l'hésitation semble plus souvent permise, mais ceci n'a rien d'absolu.

2e PÉRIODE.

A la seconde période le diagnostic peut encore présenter de sérieuses difficultés. Le fait se produit lorsqu'un symptôme important tel que l'embarras de la parole fait défaut. Même à un stade avancé ce signe peut manquer totalement, il peut être très léger et souvent difficile à constater; dès lors c'est sur les signes oculaires que se porte toute l'attention.

Ailleurs ce sont les signes oculaires qui manquent tandis qu'il existe d'autre part un ensemble de symptômes bien caractérisés. Nous serons ainsi amenés à discuter si l'on doit nécessairement attendre l'apparition des premiers signes oculaires pour porter le diagnostic de paralysie générale.

Enfin, à toutes les périodes de la paralysie générale, mais surtout à la première et à la seconde période, un aspect particulier de l'affection créé par la prédominance d'un symptôme peut égarer le diagnostic. C'est ainsi qu'un état d'agitation permanente peut non seulement rendre difficile la recherche de certains symptômes de la paralysie générale mais encore les masquer en partie. Les signes oculaires offrent un moyen de contrôle plus fixe et dont le témoignage devient d'un utile secours. Les difficultés sont peut-être encore plus grandes lorsqu'on se trouve en présence d'un état de stupeur, d'un état mélancolique avec sitiophobie ou mutisme. C'est surtout lorsque le malade ne parle pas que le diagnostic devient très difficile étant donné l'impossibilité où l'on se trouve d'apprécier l'état des facultés intellectuelles et les troubles de la parole. Dans ces conditions, les signes oculaires peuvent fournir des indications très précieuses. En voici un exemple, il s'agit d'un malade de Sainte-Anne jusqu'alors considéré comme mélancolique. Lorsque M. Joffroy le vit pour la 1re fois, il fut frappé de l'inégalité des pupilles et fit des réserves. Elles étaient justifiées, car deux ans après apparaissaient tous les signes classiques de la paralysie générale. Un paralytique qui entre à l'asile peut présenter de même un délire de persécution plus ou moins bien organisé et d'une durée parfois as sezlongue pour devenir une cause d'erreur. M. Joffroy cite le cas suivant : un malade à son entrée à Sainte-Anne n'a que des idées de persécution et sa mémoire est absolument remarquable. Mais on constate une notable inégalité pupillaire avec abolition des réflexes lumineux et accommodateur. M. Joffroy fit le diagnostic de paralysie générale bien avant l'apparition des symptômes de certitude.

Inversement, comme nous l'avons déjà signalé pour la 1re période, on peut voir diverses affections mentales emprunter à la paralysie générale un certain nombre de symptômes au point de rendre la distinction embarrassante. Nous parlions, il y a un instant, des paralytiques mélancoliques, voici maintenant un autre malade de M. Joffroy, présentant des idées de persécution, de culpabilité, de l'embarras de la parole, du tremblement des lèvres, de l'inégalité pupillaire, mais le signe d'Argyll-Robertson fait défaut. L'évolution montra qu'il s'agissait de mélancolie chez un individu affaibli par la tuberculose et l'alcool. L'absence du signe d'Argyll avait donc en l'espèce une signification très importante. Il est encore plus difficile d'éviter la confusion entre l'alcoolisme chronique et la paralysie générale. Il ne saurait entrer dans notre plan de prendre part dans le débat sur la nature et la pathogénie des accidents. Nous basant uniquement sur la constatation du syndrome paralytique nous reconnaîtrons deux catégories de sujets : les uns, simples alcooliques, les autres alcooliques paralytiques. Nous verrons comment les premiers de ces malades peuvent ressembler aux paralytiques généraux et nous examinerons si à l'aide des symptômes oculaires il est possible de les distinguer.

Nous devons signaler d'autre part les relations de la paralysie générale avec certaines affections organiques comme le tabès et la sclérose en plaques qui peuvent présenter pour leur propre compte des symptômes oculaires analogues. Le problème à élucider est de savoir s'il s'agit uniquement de l'une ou l'autre de ces affections ou au contraire de l'association de l'une d'entre elles avec la paralysie générale. Dans le premier cas seulement l'étude des signes oculaires peut nous fournir quelques données utiles.

Enfin nous ne saurions clore nos investigations sur la valeur diagnostique des signes oculaires à la 1re et à la 2e période sans rechercher quels sont leurs caractères pendant les rémissions. Comme il s'agit de malades chez lesquels un certain nombre de symptômes ont disparu, leurs observations doivent logiquement figurer parmi les cas embarrassants. L'observation suivante, rapportée par M. Ballet, nous montre de quelle importance pour le diagnostic, peut être la persistance de signes oculaires pendant les rémissions : un dessinateur vient consulter le Dr Jocqs pour une diminution de la vue qui l'empêche de distinguer les détails de ses modèles. Chez ce malade, qui ne semble affecté d'aucun trouble mental, M. Jocqs trouve des signes non douteux d'ophtalmoplégie interne progressive. Le malade est présenté à M. Ballet qui, surpris à son tour de rencontrer « l'œil de la paralysie générale » arrive à reconstituer le passé du malade. Il

apprend que ce dernier a eu autrefois la syphilis, s'est lancé quelques années avant l'examen dans une entreprise aussi fantastique que ruineuse, a donné enfin des signes de dérangement cérébral pour lesquels fut consulté un spécialiste qui constata à ce moment de l'inégalité pupillaire, de l'affaiblissement intellectuel, de la difficulté de la parole, du tremblement de l'écriture. Bref, Gilbert Ballet arrive à établir qu'il s'agit de paralysie générale en rémission dont quelques signes, tels que la diminution légère de la mémoire, l'hésitation de la parole sont encore perceptibles à un examen minutieux.

3e PÉRIODE.

Enfin il n'est pas jusqu'à la 3e période de la paralysie générale où ne se pose la valeur diagnostique des signes oculaires. De fait, nous verrons un certain nombre de malades déments : déments organiques, déments épileptiques ou déments vésaniques présenter un ensemble de symptômes analogue à celui de la paralysie générale à la 3e période. La démence paralytique n'a-t-elle pas perdu à cette période un certain nombre de ses caractères distinctifs? D'autre part n'est-il pas fréquent de rencontrer chez les autres déments un certain nombre de signes physiques rendant l'hésitation possible, tout au moins pour un observateur non prévenu. Ici encore nous verrons quel état il convient de faire des signes oculaires.

En *résumé*, dans ce travail, nous allons rapporter d'une part les observations de malades chez lesquels le syndrome paralytique était incomplet ou se trouvait altéré par la prédominance d'un groupe de symptômes. Aux précédentes observations se rattache naturellement l'étude des signes oculaires dans les rémissions de la paralysie générale.

Mais en regard de cette première catégorie de sujets, nous n'avons pas hésité à rapporter les observations de certains malades reconnus il est vrai comme non paralytiques, mais chez lesquels on rencontrait des symptômes oculaires et des signes physiques et psychiques rappelant ceux de la paralysie générale. Quelques-uns d'entre eux furent considérés à un moment donné comme paralytiques sans qu'on puisse à l'heure actuelle maintenir ce diagnostic. Parmi ceux-ci les uns ne présentèrent qu'un syndrome paralytique fugace, les autres furent considérés pendant plusieurs années comme des paralytiques généraux. Quelques-uns s'améliorèrent rapidement et purent quitter l'asile. D'autres ont évolué dans un sens différent et figurent à l'heure actuelle parmi les malades chroniques. Cette dernière

variété de malades a été autrefois étudiée par M. Christian. L'auteur les divise en deux catégories suivant qu'ils présentent encore ou ne présentent plus de signes de paralysie générale. Nous étudierons à notre tour quelques malades pouvant rentrer dans la seconde catégorie de M. Christian, et cela, non pour incriminer le diagnostic d'observateurs consciencieux, mais pour rechercher si de l'absence des signes oculaires au début ou de leur persistance à l'heure actuelle on peut tirer quelque enseignement.

Dans les chapitres qui vont suivre, après avoir étudié la valeur diagnostique des signes oculaires à la période prodromique et durant la phase médico-légale de la paralysie générale, au lieu d'envisager ensuite les autres périodes de la maladie, nous avons pour plus de clarté et pour éviter des redites groupé les faits suivant les alternatives cliniques, opposant tour à tour la paralysie générale à d'autres affections, et montrant dans chaque cas pourquoi l'hésitation était permise, comment et dans quelle mesure les signes oculaires, sont venus en aide. Toutefois, dans chacune des alternatives, nous avons examiné les difficultés particulières à chaque période de la paralysie générale. Nous avons réservé pour la fin l'étude des signes oculaires dans les rémissions.

Chemin faisant, nous verrons que si les difficultés peuvent être très grandes et s'il faut faire des efforts pour les surmonter, dans un très grand nombre de cas on peut, comme le dit M. Christian, par une étude attentive et minutieuse de toutes les particularités qui se rattachent au malade, établir le diagnostic dès le début. Au nombre de ces particularités, les signes oculaires, à eux seuls, offrent un champ étendu à l'observation.

A. — Valeur diagnostique des signes oculaires a la période prodromique.

a) Atrophie optique préparalytique.

A l'état de symptôme isolé, l'atrophie optique ne peut avoir de signification précise, puisqu'il paraît établi que son aspect est le même, que l'on ait affaire au tabes, à la paralysie générale, ou à d'autres affections au cours desquelles elle est observée.

La valeur diagnostique de ce symptôme varie suivant qu'il est antérieur, concomitant, postérieur au début de l'affection. Antérieure, l'atrophie met le médecin en éveil et provoque la recherche ultérieure des premiers signes qui apparaîtront : si c'est l'ataxie et le signe de Westphal par exemple, on pensera au tabès, mais

l'embarras de la parole survient-il, la mémoire s'affaiblit-elle, voilà le diagnostic de paralysie générale à peu près certain. Concomitante, sa valeur diagnostique est moindre, au lieu d'être comme précédemment un signe de premier plan, elle contribue au même titre que les autres à faciliter le diagnostic. Postérieure, elle ne fera que confirmer ce que l'on savait déjà.

Nous connaissons bien quelques malades actuellement amaurotiques et ne présentant aucun autre signe permettant de prévoir l'apparition de la paralysie générale, nous estimons qu'il n'y a pas lieu d'en rapporter ici l'observation puisque rien chez eux ne nous autorise à penser à une affection plutôt qu'à une autre. En revanche, nous avons observé un certain nombre de sujets chez lesquels à l'atrophie optique vinrent se joindre ultérieurement les symptômes de la paralysie générale et dans un cas, du tabès et de la paralysie générale; en voici les observations.

Observation I. — *Atrophie optique précédant de huit années les troubles psychiques.*

V. V., quarante-trois ans, marié, sans antécédents héréditaires connus.

Alcoolique et syphilitique, il fit, il y a huit ans de l'amblyopie progressive, et, en dix-huit mois, devint complètement aveugle. Il accusa alors de la céphalée, mais ne présentait pas d'autres symptômes.

Il y a un an, il commença à présenter de l'affaiblissement des facultés intellectuelles qui alla en s'aggravant peu à peu, puis des idées délirantes de persécution se montrèrent, le malade devint méchant, frappant les personnes de son entourage.

A l'entrée on constate un état démentiel des facultés et des idées délirantes de persécution basées sur des hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale. Avec des aiguilles, on lui pique, dit-il, les jambes, les oreilles, les organes génitaux, on lui donne un coup de tête.

Les signes physiques qu'il présente sont : affaiblissement musculaire, tremblement des doigts, tremblement fibrillaire de la langue, embarras de la parole.

Pupilles ovales à grand diamètre vertical, inégales, la droite étant la plus grande, signe d'Argyll-Robertson, atrophie blanche bilatérale, papilles petites, déformées, vaisseaux filiformes.

Abolition du réflexe rotulien.

Nous faisons le diagnostic de paralysie générale avec possibilité d'association tabéto-paralytique.

L'atrophie papillaire a été dans ce cas la première manifestation tangible de l'affection.

Obs. II. — *Atrophie papillaire préparalytique.*

H. J.-Bte, quarante-sept ans, célibataire, sans antécédents connus, aveugle depuis 1902; il présenta consécutivement de l'affaiblissement des facultés

intellectuelles, puis après plusieurs années, des idées délirantes de richesse, de l'excitation génitale, si bien que le 9 mai 1905 on dut l'interner.

A l'entrée, il était désorienté, présentait un état démentiel des facultés intellectuelles, des idées délirantes de grandeur et de richesse, il parlait d'un héritage de plusieurs milliards. Les signes physiques étaient les suivants : affaiblissement musculaire, tremblement des mains, tremblement énorme de la langue, embarras de la parole. Réflexe rotulien aboli, gâtisme, nystagmus vrai, pupilles inégales, la droite étant la plus grande, ne réagissant ni à la lumière ni à l'accommodation. Papilles petites, blanches, vaisseaux filiformes.

Il eut, environ deux mois après son entrée, une attaque épileptiforme qui ne fit que nous confirmer dans l'opinion que nous avions qu'il s'agissait bien d'un paralytique général dont l'affection avait débuté par l'amblyopie progressive.

Obs. III. — *Atrophie optique préparalytique.*

D. L., cinquante-deux ans, marié, charron.

Antécédents héréditaires inconnus.

Antécédents personnels. Fièvre typhoïde à l'âge de dix ans, non alcoolique. Il y a douze ans, il fit une influenza à forme grave qui le retint au lit durant un mois. Au début de la convalescence il s'aperçut qu'il voyait moins clair de l'œil gauche. L'amblyopie s'installa progressivement et au bout de huit à neuf mois la vue était complètement abolie à gauche; l'œil droit se prit à son tour, si bien que deux ans après l'apparition des premiers symptômes oculaires, le malade était complètement aveugle. *On s'aperçut alors que ses facultés s'affaiblissaient*, sa mémoire devint moins bonne. Quelques années plus tard apparurent des douleurs lancinantes dans les jambes et des douleurs à la nuque. Il y a trois ans le malade eut un ictus apoplectique de courte durée, présenta une série d'attaques épileptiformes, dut rester alité pendant trois mois. Lorsqu'il put se lever, ses facultés intellectuelles étaient davantage affaiblies, et il manifestait des idées de grandeur, réclamait de l'argent à tout le monde. Ces troubles augmentèrent peu à peu, le malade s'excitait, cassait tout chez lui : on dut l'interner.

A l'arrivée à l'asile, il était excité, proférait des menaces, allait manger la figure du premier qui aurait osé l'approcher, tenait des propos incohérents, présentait des idées de grandeur et de richesse, interpellait des êtres imaginaires, semblait sujet à des hallucinations de l'ouïe. Sa mémoire était affaiblie, il ignorait le mois et l'année.

On notait chez lui les signes physiques suivants : Inégalité pupillaire, la pupille gauche étant la plus grande, abolition des réflexes oculaires, atrophie papillaire bilatérale. Abolition du réflexe rotulien.

Le diagnostic de paralysie générale fut posé par nous, légitimé qu'il était par la coexistence de la démence et des signes physiques constatés. Le malade succomba d'épuisement cinq jours après son entrée.

Comme dans les observations précédentes, l'amblyopie progressive bientôt suivie de l'affaiblissement des facultés intellectuelles

présenta, au début de l'évolution de la paralysie générale, une valeur diagnostique dont l'importance mérite d'être signalée ici.

Obs. IV. — *L'atrophie optique premier signe apparent de la paralysie générale.*

R. Ch., quarante-cinq ans, marié, fileur.

Antécédents héréditaires, un oncle aliéné.

Antécédents personnels, alcoolisme.

Douze ans avant son internement, apparurent des douleurs dans les jambes présentant les caractères des douleurs fulgurantes, quelques années après, sa vue s'affaiblit progressivement, en même temps son caractère changea, il devint irritable et méchant. Bientôt, n'y voyant plus, il dut cesser de travailler. Il y a quelques années, sa mémoire s'affaiblit, des idées de grandeur apparurent, il savait tout faire, était « tout mieux que les autres ». Enfin ces troubles s'accentuèrent peu à peu, il devint méchant, on dut l'interner.

Lors de son entrée, il était excité, loquace, tenait des propos décousus, au milieu desquels apparaissaient les idées de grandeur : il était le bon Dieu, président de la République, empereur de Russie. Des femmes lui parlaient, lui faisaient des propositions. Il était désorienté quant au temps et au lieu.

Il présentait les signes physiques suivants : inégalité pupillaire, la pupille droite étant la plus grande, abolition des réflexes, atrophie papillaire. Tremblement de la langue, achoppement syllabique aux mots d'épreuve. Tremblement fibrillaire des petits muscles de la face. Les réflexes tendineux et cutanés sont conservés.

Le diagnostic de paralysie générale s'impose, il est vérifié par l'évolution puis par la constatation à l'autopsie des lésions caractéristiques. Les nerfs optiques étaient atrophiés, rubanés. Le malade ne présentait pas de lésions tabétiques.

Nous n'avons pas observé le malade au début de son affection, et, lorsqu'il est arrivé à l'asile, le diagnostic de paralysie générale s'imposait, tous les signes contribuant également à l'affirmer; mais il est bien certain que plusieurs années auparavant, les symptômes oculaires constituant à eux seuls les signes physiques observés, pouvaient, rapprochés de l'affaiblissement progressif des facultés, faire songer à la paralysie générale et présentaient de ce fait, à la période de début de cette affection, une valeur diagnostique notable.

Obs. V. — *Atrophie optique préparalytique.*

V. G., cinquante et un ans, marié, sans profession.

Antécédents héréditaires inconnus.

Antécédents personnels : alcoolisme.

Il y a quatre ans, survint sans cause connue une atrophie bilatérale du nerf optique; devenu rapidement aveugle, il dut cesser de travailler. Il y a

deux mois, il fait une chute dans un escalier et se blesse à la tête. Consécutivement, il présente de l'affaiblissement des facultés, tient des propos incohérents, se montre violent et brise son mobilier; il dit que des gens, après l'avoir frappé, l'ont emmené à l'étranger et enfermé dans un trou.

A l'entrée à l'Asile, le 24 novembre 1903, il est excité, parait en proie à des hallucinations de la vue et de l'ouïe, ses facultés intellectuelles sont très affaiblies, il est désorienté. Au point de vue physique, on note quelques stigmates de dégénérescence : asymétrie cranienne et faciale, oreilles mal ourlées; de la mydriase, de l'inégalité pupillaire, la pupille droite étant la plus grande, de l'abolition des réflexes oculaires, de l'atrophie papillaire, du tremblement de la langue et de l'embarras de la parole, du relâchement et du tremblement des petits muscles de la face, de l'abolition du réflexe rotulien. Le diagnostic de paralysie générale fut alors posé; l'évolution de la maladie en démontra le bien fondé.

Comme dans l'observation précédente, les signes oculaires semblent avoir été les premiers en date, et si, lorsque nous avons observé le malade et posé notre diagnostic, les autres symptômes étaient apparus, on peut dire que l'atrophie papillaire double présenta, à un moment donné de l'évolution de la maladie, une réelle valeur diagnostique. En effet, en présence d'un sujet accusant une amblyopie progressive, on doit penser en particulier au tabes ou à la paralysie générale et rechercher les signes de ces affections. Existe-t-il de l'abolition du réflexe rotulien, des douleurs fulgurantes, de l'ataxie? on pense au tabes; si on constate en outre de l'affaiblissement des facultés, du tremblement de la langue et de l'embarras de la parole il peut s'agir à la fois de tabes et de paralysie générale. Enfin, si au contraire le réflexe rotulien est exagéré et qu'on note les symptômes que nous signalons en dernier lieu, c'est à la paralysie générale qu'il faut songer. Quoi qu'il en soit, l'amblyopie prévue donne l'éveil, sollicite la recherche des autres signes et présente de ce fait une valeur diagnostique de premier ordre.

Obs. VI. — *Atrophie optique pré paralytique, tabes et paralysie générale.*

M. Al., cinquante-huit ans, marié, ancien tisserand.

Antécédents héréditaires, père aliéné.

Antécédents personnels : Alcoolique et porté aux excès vénériens, il fut atteint plusieurs années avant son entrée d'amblyopie progressive. Il y a deux mois, il présenta un ictus apoplectique à la suite duquel ses facultés s'affaiblirent et des troubles mentaux survinrent. Déprimé, persécuté, il demandait pardon à des êtres imaginaires par qui il se croyait poursuivi, manifestait des idées de suicide et tentait même de se pendre.

Admis à l'Asile, il présentait un affaiblissement démentiel des facultés intellectuelles, ne savait où il se trouvait, ignorait la date, tenait des propos incohérents. On notait chez lui les signes physiques du tabes et de

la paralysie générale : Abolition du réflexe rotulien, douleurs fulgurantes, tremblement de la langue, embarras de la parole. Du côté des yeux; inégalité pupillaire, la pupille gauche étant la plus grande, mydriase, abolition des réflexes pupillaires, atrophie blanche bilatérale et décollement de la rétine. Le malade mourut dans le marasme quatre mois après son entrée. L'autopsie montra les lésions du tabes et de la paralysie générale, confirmant ainsi le diagnostic porté.

L'amblyopie progressive fut la première manifestation apparente de la maladie : coexistant avec l'abolition du réflexe rotulien, elle était indicatrice du tabes et de la paralysie générale qui devaient successivement évoluer chez ce malade.

Obs. VII. — *Atrophie optique préparalytique.*

C. C., cinquante-neuf ans, marié, menuisier.

Pas d'antécédents héréditaires connus.

Antécédents personnels : alcoolisme chronique.

A perdu la vue quinze mois avant son admission, l'oculiste qui l'examina alors déclara à sa femme qu'il deviendrait fou; consécutivement, il commit de nouveaux excès alcooliques, si bien qu'il y a quelques mois il commença à être sujet à des accès de fureur; leur fréquence augmenta peu à peu : il voulait tuer sa femme, menaçait toutes les personnes qui l'approchaient : on dut l'interner.

A l'entrée, il est excité, très troublé, il dit qu'il a peur. Pas d'idées de grandeur ni de persécution. Ses facultés intellectuelles sont affaiblies, il ignore l'année, le mois. Les signes physiques sont les suivants : inégalité pupillaire, la pupille gauche étant la plus grande; les réflexes oculaires sont abolis; il existe une atrophie de la papille des deux yeux. Tremblement fibrillaire de la langue, achoppement syllabique marqué, réflexe rotulien aboli.

Le diagnostic de paralysie générale est posé.

Le malade est mort dans le marasme quinze jours après son admission.

Ici encore lorsque le sujet fut admis à l'Asile, la valeur diagnostique des signes oculaires n'était pas supérieure à celle des autres signes, mais ils furent les premiers en date et si le malade avait été soumis à notre observation un an plus tôt leur valeur diagnostique eût été considérable; on a vu du reste que l'ophtalmologiste alors consulté ne s'y trompa point et prédit à la femme du malade la paralysie générale qui ne manqua pas d'apparaître et à laquelle il succomba.

Obs. VIII. — *Atrophie optique préparalytique.*

D. J., quarante-trois ans, marié, veilleur de nuit.

Pas d'antécédents héréditaires connus.

Antécédents personnels. Alcoolisme et syphilis.

Un an avant l'entrée le malade s'aperçut que sa vue s'affaiblissait, l'amblyopie s'accrut progressivement et il était complètement amaurotique au bout de dix mois. Quelques mois après le début de ces troubles, apparurent les signes d'aliénation mentale, léger affaiblissement des facultés intellectuelles, idées délirantes de persécution; elles augmentèrent peu à peu d'intensité au point qu'il fallut l'interner.

A l'arrivée à l'Asile, il était assez tranquille, mais présentait de l'affaiblissement de la mémoire, des idées de persécution; sa femme lui mettait des poisons dans ses aliments, aussi voulait-il la tuer ainsi que ses enfants. Il accusait des hallucinations de la vue et de l'ouïe, il voyait des choses de toutes couleurs, — blanches, rouges, bleues, et.c; il entendait des voix, on crachait sur lui la nuit et on lui martelait la tête.

On notait chez lui les signes physiques suivants :

Inégalité pupillaire, la pupille gauche étant la plus grande, immobilité pupillaire, atrophie papillaire blanche bilatérale. Tremblement fibrillaire de la langue et embarras de la parole. Tremblement des muscles de la face; tremblement des mains, abolition du réflexe rotulien.

Le diagnostic de paralysie générale fut posé sans hésitation — le malade succomba dans le marasme paralytique le 4 avril 1905, quinze mois après son admission.

Cette observation appelle les mêmes réflexions que les précédentes : les symptômes oculaires, première manifestation apparente de la paralysie générale ont présenté, à un moment donné de l'évolution, une valeur diagnostique de premier ordre.

b) Paralysie des muscles externes de l'œil et paralysie générale.

On peut observer au début de la paralysie générale, dit Dejerine, des paralysies des muscles des yeux analogues à celles du tabes; elles sont généralement passagères.

Nous avons dans deux cas, chez les malades D... et M..., constaté du ptosis avec strabisme externe et mydriase, mais ces troubles oculaires apparurent chez eux alors que depuis plusieurs années déjà le diagnostic de paralysie générale avait été posé, si bien que la valeur diagnostiqne de ces signes fut nulle, tout au plus indiquaient-ils une aggravation du processus inflammatoire méningo-encéphalique.

Notons en passant qu'à l'autopsie de ces malades, les lésions de la paralysie générale furent constatées et qu'aucune lésion *macroscopique* des centres nerveux ne venait expliquer les phénomènes oculaires observés.

Dans ces cas le ptosis présentait les caractères des paralysies en rapport avec des lésions organiques. Il s'accompagnait d'élévation

du sourcil correspondant. — On sait que dans le blépharospasme hystérique il est au contraire abaissé.

c) *Paralysie générale à début neurasthénique.*

Il faut faire attention, dit Allen, aux graves troubles hypocondriaques et neurasthéniques du début de la paralysie générale. Si la syphilis est trouvée dans les antécédents, s'il existe de la paresse des réflexes pupillaires, si on note le signe de Westphal, le diagnostic n'est pas douteux. Parmi les éléments de diagnostic l'auteur accorde, comme on le voit, une grande importance aux signes oculaires.

On sait combien fréquents et précoces sont les troubles oculo-pupillaires dans la paralysie générale. Dans la neurasthénie au contraire l'inégalité est rare (Marimo); lorsqu'elle existe elle est légère et de courte durée (Beard, Mathieu). Hirt l'ayant vue persister pendant dix mois chez un neurasthénique pensa à la paralysie générale. De l'avis général, les pupilles du neurasthénique sont généralement plutôt dilatées (Bouveret, Gilles de la Tourette, Marimo), quant au myosis il n'appartiendrait jamais à la neurasthénie. C'est là une différence marquée avec la paralysie générale où la mydriase est excessivement rare, le myosis un peu plus fréquent. Beard a encore signalé chez le neurasthénique des alternatives brusques de myosis et de mydriase. Le retard des réactions s'observe rarement (Marimo, Krafft-Ebing). Krafft-Ebing estime d'une façon générale qu'il n'existe pas de troubles pupillaires dans la neurasthénie mais on trouve en revanche de l'hyperesthésie du nerf optique et une grande faiblesse de l'appareil accommodateur (asthénopie neurasthénique, ciliarneurose) entraînant dans l'effort relatif de l'hyperhémie de la conjonctive avec augmentation de la céphalée. Krafft-Ebing attache d'autre part une grande importance diagnostique à l'examen du champ visuel : tandis que celui-ci est normal chez le neurasthénique, on observe au contraire chez le paralytique une dyschromatopsie très nette avec rétrécissement concentrique pour le blanc.

Il faut avoir présentes à l'esprit ces différences, pour ne pas se laisser tromper par les cas où la paralysie générale revêt la forme neurasthénique. Le malade qui fait l'objet de l'observation XII présenta pendant longtemps des phénomènes qu'on attribua à la neurasthénie.

Obs. IX. — *Paralysie générale à forme neurasthénique. L'inégalité pupillaire constatée dès le début fait suspecter la paralysie générale.*

B. J., trente-cinq ans, garçon boucher.

Antécédents héréditaires inconnus.

Antécédents personnels : Excès alcooliques.

Entré à l'Asile le 7 juin 1901, ce malade présente des hallucinations de la vue, quelques idées de persécution et des préoccupations hypocondriaques. On note encore certaines lacunes de la mémoire, une légère inégalité des pupilles. Ces accidents sont attribués aux habitudes alcooliques du malade. Mais les renseignements nous apprennent que depuis une longue date des modifications du caractère sont apparues chez B. Depuis un an ces troubles sont devenus assez accentués pour attirer l'attention de sa femme. Cette dernière a remarqué que son mari est devenu nerveux, irritable, pleure pour un rien. Incapable de se livrer à un travail suivi, il éprouve un dégoût général, se plaint de céphalée et se croit atteint de maladies diverses. Cependant on ne découvre aucune lésion organique, l'intelligence du malade paraît intacte mais cinq ou six mois plus tard on remarque une diminution de la mémoire. Puis bientôt après survient une attaque épileptiforme. Certes, ces notions nouvelles jointes à la constatation de l'inégalité pupillaire rendent un peu suspects les symptômes neurasthéniques présentés par le malade. Mais lorsque celui-ci entre à l'Asile ces troubles sont encore assez accentués pour dérouter le clinicien; d'autre part, l'absence d'embarras de la parole et la participation d'accidents alcooliques ne permettent pas de porter le diagnostic de paralysie générale. Cependant, au milieu du mois d'août, l'affaiblissement intellectuel semble avoir fait des progrès et depuis l'entrée sont apparus des phénomènes d'excitation. Malgré l'absence d'embarras de la parole on songe à un début probable de paralysie générale.

Le 21 octobre le malade devenu calme sort en liberté sur la demande de sa femme. Le diagnostic de paralysie générale n'est pas encore porté d'une façon ferme.

Le 11 août 1902 le malade rentre à l'Asile, agité et présentant des signes bien caractéristiques de paralysie générale : affaiblissement intellectuel, idées de satisfaction et de richesse, embarras de la parole, inégalité pupillaire.

Il est à noter que dans cette observation où la paralysie générale a revêtu pendant une longue période la forme neurasthénique et où la participation d'accidents alcooliques rendait le diagnostic difficile, l'inégalité pupillaire apparue dès le début avant l'embarras de la parole et l'affaiblissement marqué des facultés intellectuelles, avait une valeur diagnostique fort grande.

Obs. X. — *Paralysie générale à début neurasthénique.*

H. G., vingt-huit ans, célibataire, imprimeur, entré à l'asile le 10 août 1905.

Antécédents héréditaires : Mère morte de tuberculose pulmonaire, père décédé, buveur de genièvre et de vermouth.

Antécédents personnels : Syphilis contractée il y a sept ans. Alcoolisme.

Les troubles débutèrent chez ce malade il y a deux ans par un ensemble de symptômes : céphalée, sensation de casque, dépression, diminution de l'attention et de la volonté qui firent porter le diagnostic de neurasthénie. Le malade prit des douches et suivit un traitement approprié. Mais aucune amélioration ne se produisit et brusquement, quelques jours seulement avant son entrée à l'asile, les troubles mentaux apparurent, caractérisés par des idées de grandeur et de richesse, de l'excitation cérébrale; en même temps on constatait une certaine difficulté dans la parole, il n'y avait aucun trouble pupillaire.

A son entrée à l'asile le malade parle avec volubilité de son immens fortune, de ses chevaux de luxe, d'entreprises colossales qu'il compte mener à bien et qui lui rapporteront des sommes fabuleuses; il est propriétaire, président de la République, etc. La mémoire est bonne.

Au point de vue physique on constate du tremblement de la langue e des doigts, du relâchement des muscles de la face, de l'embarras de la parole aux mots d'épreuve, de l'exagération des réflexes patellaires. Au point de vue oculaire on note de l'inégalité pupillaire (la droite étant plus grande), la persistance du réflexe lumineux; l'accommodation se fait normalement; à l'épreuve de Piltz on note une contraction.

Le certificat de vingt-quatre heures porte : excitation intellectuelle, idées de grandeur et de richesse; signes physiques permettant de craindre des lésions cérébrales : inégalité pupillaire, embarras de la parole, etc. Au commencement de septembre 1905, le malade est toujours dans le même état au point de vue mental : parlant toujours avec volubilité de ses millions, de sa destinée prochaine de président de la République. Les nuits sont paisibles; les signes physiques persistent.

Quelques jours après le malade tente de s'évader, puis se calme un peu et réclame instamment sa sortie : il menace de se suicider si on ne fait pas droit à sa demande.

Le 27 septembre le malade s'agite, réclame sa sortie; il présente toujours des conceptions délirantes. Au point de vue physique on note : du tremblement de la langue, de l'achoppement syllabique, de l'exagération des réflexes patellaires. Au point de vue oculaire, on constate de l'inégalité pupillaire (la pupille droite étant la plus grande), la persistance du réflexe lumineux; l'accommodation se fait normalement et à l'épreuve de Piltz on obtient une contraction.

Chez ce malade dont l'affection débuta par des phénomènes qui purent faire croire qu'il s'agissait d'une simple neurasthénie, la paralysie générale put être diagnostiquée avant qu'aucun phénomène oculaire n'ait été constaté; ces derniers n'apparurent en effet que plus tard, aussi n'ont-ils présenté dans l'espèce aucune valeur diagnostique.

d) Paralysie générale s'annonçant par des actes délictueux.

Nous avons parlé précédemment des lacunes morales qui signalent le début de la paralysie générale et des actes délictueux qui en résultent. En la circonstance et sans qu'il soit besoin d'insister, on devine de quelle importance peuvent être les signes oculaires. A cette époque où l'embarras de la parole est parfois difficile à constater, où l'affaiblissement intellectuel est peu marqué, on peut déjà rencontrer des signes bien caractérisés d'ophtalmoplégie interne progressive. De toutes façons, même s'il s'agit de la paralysie générale latente et si les autres symptômes sont déjà accentués les signes oculaires interviennent pour préciser le diagnostic. En fait, les observations suivantes nous montrent que l'examen de l'œil n'a pas eu dans les deux cas la même importance.

Obs. XI. — *Paralysie générale à la première période. Attentats à la pudeur. Importance des signes oculaires pour le diagnostic.*

C. V., trente-quatre ans, commis des contributions indirectes.

Sans antécédents héréditaires connus.

Alcoolique et syphilitique.

Commet depuis deux ans des excentricités; depuis deux mois poursuit les femmes dans la rue, exhibe ses organes génitaux.

A l'entrée à l'Asile, il est tranquille, a bien l'air satisfait, mais ne présente ni idées de grandeur, ni idées de persécution, non désorienté.

Sa mémoire est assez bonne, toutefois il déclare ne pas se souvenir des faits qui lui sont reprochés. Comme signes physiques, on note chez lui de l'inégalité pupillaire, la pupille gauche étant la plus grande, de la diminution des réflexes à la lumière et à l'accommodation; du tremblement fibrillaire de la langue, un léger embarras de la parole, de l'exagération du réflexe rotulien.

On pose le diagnostic de paralysie générale. L'affection s'aggrave rapidement et le malade meurt dans le marasme trois mois après son admission.

Les signes oculaires semblent bien avoir dans cette observation présenté une importance notable, les actes commis par le malade étaient bien ceux que l'on est accoutumé de voir accomplir par les paralytiques généraux, mais encore fallait-il constater chez lui les signes physiques caractéristiques; les symptômes oculaires observés ont eu dans l'espèce une valeur diagnostique prépondérante.

Obs. XII. — *Paralysie générale à la période médico-légale. Valeur diagnostique secondaire des signes oculaires.*

L. G., quarante-trois ans, marchand de nouveautés.

Antécédents héréditaires : Un cousin issu de germain aliéné.

Antécédents personnels : Pas de syphilis. Sobre. Surmenage. Pertes d'argent.

Il dut déposer son bilan au mois de mars.

En avril il exhibe ses organes génitaux devant ses demoiselles de magasin. Une plainte est déposée au parquet, il est poursuivi pour attentat à la pudeur. Interrogé par le juge d'instruction, c'est avec stupéfaction qu'il apprend les faits qui lui sont reprochés; il affirme n'en avoir conservé aucun souvenir. De fait, il paraît sincère, et sa conduite habituelle est tout à fait irréprochable, aussi le magistrat déconcerté prescrit-il un examen médico-légal.

Nous procédons à l'interrogatoire de L. G. et constatons un léger affaiblissement des facultés intellectuelles, des signes physiques : tremblement fibrillaire des petits muscles de la face, tremblement marqué de la langue, achoppement syllabique rare, inégalité pupillaire G < D, conservation des réflexes, relâchement peu apparent des muscles de la face.

L'étude de sa comptabilité montre que pendant le dernier mois les erreurs sont nombreuses.

Nous n'avons pas hésité à poser le diagnostic de paralysie générale à la première période en nous basant sur l'ensemble des signes observés.

Quelle a été dans ce cas particulier la valeur diagnostique de l'inégalité pupillaire? Minime selon nous. N'eût-elle pas existé que nous aurions quand même pensé à la paralysie générale en raison des caractères particuliers de l'acte accompli et des autres signes : affaiblissement intellectuel révélé par les erreurs de calcul et la diminution de la mémoire, signes physiques tels que le tremblement de la langue, le léger embarras de la parole et le relâchement des muscles de la face donnant au malade cet aspect si caractéristique qui fait songer à première vue à la paralysie générale.

e) Diagnostic des autres formes prodromiques.

A la suite des formes neurasthéniques et des cas médico-légaux de paralysie générale se placent les formes prodromiques communes. Ces dernières se traduisent par une altération de la personnalité qui consiste soit dans un simple affaiblissement intellectuel, des lacunes de la mémoire, soit dans la dépression psychique, l'inertie passive, soit encore dans un état d'exaltation, d'optimisme, de suractivité générale. Ces divers troubles constituent les ébauches des formes : démentielle simple, mélancolique ou expansive. Au même titre que les signes précédents et que l'embarras de la parole, les troubles oculaires entrent en ligne de compte et ont leur importance propre pour établir un diagnostic précoce. Les observations suivantes nous montrent dans quelle mesure l'examen de l'œil contribue à ce diagnostic.

Obs. XIII. — *Paralysie générale à la 1re période, l'inégalité pupillaire constatée dès le début devient un signe important et fait penser à la paralysie générale.*

L. E., trente-huit ans, liquoriste, entre à l'Asile le 9 avril 1904 en état d'excitation maniaque. Pendant les jours qui suivent, l'excitation tend à se calmer et au bout de la quinzaine on remarque chez ce malade de la diminution de la mémoire, de la désorientation, le tout s'accompagnant d'un optimisme non motivé. On constate d'autre part une légère inégalité de pupilles; les réflexes pupillaires sont conservés. L'ensemble des symptômes fait penser à la paralysie générale. Le diagnostic se précise quelques jours après à l'aide des renseignements fournis par la femme. Cette dernière a remarqué depuis un certain temps chez son mari des idées extravagantes, un changement de caractère : le malade est devenu irascible, violent, dépensier, coureur, il ne prend aucune précaution pour cacher ses infidélités et amène ses maîtresses jusque dans le lit conjugal. De fait lorsque le malade entre à l'asile il est atteint de blennorragie.

A la fin de juillet 1904, le malade calme et sans délire sort en liberté chez une sœur qui consent à se charger de lui. Il rentre à la fin de septembre surexcité, loquace et présentant une légère hésitation de la parole. L'affaiblissement intellectuel a fait des progrès, les actes et les propos se signalent par un caractère naïf et mobile. On note encore la présence d'idées de richesse absurdes et d'hallucinations auditives : le sujet affecte de téléphoner avec toutes les têtes couronnées de l'Europe.

Dès lors le diagnostic ne saurait être hésitant.

Dans ce cas de paralysie générale au début, alors qu'on avait fait tout d'abord le diagnostic d'excitation maniaque, nous voyons un symptôme oculaire, l'inégalité des pupilles, être un des premiers qui ait éveillé l'attention. Sans doute à lui seul il eût été d'une importance médiocre sans la coexistence des premiers signes révélateurs de l'affaiblissement intellectuel. Cependant la constatation de cet unique symptôme physique donnait une portée beaucoup plus grande aux troubles de la mémoire et à l'optimisme relevés chez le malade.

Obs. XIV. — *Paralysie générale à la 1re période. Valeur diagnostique secondaire des signes oculaires.*

E. B., avoué, quarante ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Au point de vue personnel nous ne trouvons à signaler que le surmenage.

Ce malade présentait des idées de grandeur, concevait des projets extravagants. On notait en outre chez lui de l'affaiblissement des facultés intellectuelles et les signes physiques suivants.

Léger embarras de la parole, tremblement de la langue, tremblement des mains, tremblement fibrillaire des petits muscles de la face. Facies

atone, sans expression. Inégalité pupillaire D > G. Réaction à la lumière paresseuse. Accommodation conservée.

Diagnostic : paralysie générale à la 1re période basée sur l'ensemble des signes.

Nous ne pouvons hésiter à constater cependant que, dans le nombre, le facies du malade et le tremblement de la langue nous ont le plus impressionné, et les signes oculaires nous ont paru dans l'espèce revêtir une importance secondaire.

Obs XV. — *Paralysie générale à la 1re période : idées de persécution, excitation et réactions violentes ayant abouti au meurtre d'un gardien. Apparition tardive de l'embarras de la parole et des signes oculaires.*

P. A., trente-neuf ans, jardinier, entre à l'asile de Villejuif le 5 février 1904. Les certificats rédigés lors de son passage au Dépôt et à l'asile Sainte-Anne constatent de l'affaiblissement des facultés intellectuelles, un peu d'inégalité pupillaire et un léger trouble de la parole faisant penser à la paralysie générale.

Au moment de son entrée à Villejuif le malade présente surtout de l'excitation intellectuelle se traduisant par de la loquacité, des idées de persécution multiples, confuses, incohérentes qui font contraste avec un optimisme général. Par ses caractères l'affaiblissement intellectuel rappelle celui de la paralysie générale, mais ce diagnostic ne peut être porté d'une façon formelle en raison de l'absence d'inégalité pupillaire et de l'intégrité de la parole révélée par la lecture d'un article de journal.

Quinze jours après on constate les mêmes troubles : les pupilles examinées à nouveau paraissent égales et on ne découvre aucun embarras appréciable de la parole.

Les jours suivants, à l'excitation intellectuelle s'ajoute de l'excitation motrice qui nécessite le passage du malade au quartier des agités. P. se montre irascible et violent; c'est dans ces conditions que le 21 mars, à la suite d'une discussion insignifiante il saisit au cou le veilleur chargé de la surveillance et exerce sur lui une constriction à l'aide des mains qui amène la mort par inhibition.

L'acte a été accompli sans que le malade en ait prévu les conséquences, il n'en a pas eu conscience et jusqu'à sa mort il a nié qu'il fût l'auteur du meurtre. L'affaiblissement intellectuel a progressé et à ce moment même en l'absence d'inégalité pupillaire et d'embarras de la parole le diagnostic de paralysie générale est porté d'une façon formelle.

Au commencement du mois de mai le malade s'amaigrit, on constate une légère inégalité pupillaire, la pupille droite étant la plus grande, la parole devient traînante et on relève quelques hésitations. Le langage est de plus en plus incohérent et le malade paraît halluciné. En juin l'amaigrissement fait des progrès, le malade est alité, gâteux par intervalles, il ne parle presque pas et on constate chez lui de la raideur de la nuque. Enfin le 7 juillet le malade succombe dans le marasme paralytique. A l'autopsie on constate les lésions caractéristiques de la paralysie générale.

Ainsi chez ce malade dont les facultés étaient affaiblies on a surveillé attentivement l'apparition des signes physiques pour établir le diagnostic d'une grande importance dans le cas particulier. Ces signes constatés au début ont disparu pendant une longue période pour ne reparaître que très tardivement; ils n'ont eu dans l'espèce qu'une valeur diagnostique minime.

Obs. XVI. — *Paralysie générale à la 1re période, absence des symptômes oculaires, qui n'apparurent que plus tard.*

L. A., trente-neuf ans, journalier, sans antécédents héréditaires ou personnels connus.

Refuse de travailler, sort en chemise, pieds nus, menace sa femme, fait des menaces d'incendie, commet des vols en plein jour vis-à-vis de tout le monde, fait des achats inconsidérés et absurdes de volailles et de bestiaux. Admis à l'Asile le 21 mai 1902, il est excité, dit qu'il perd à être ici des sommes considérables, il achètera des hospices et même des villes. On a voulu l'empoisonner parce qu'il est riche. La mémoire est conservée. Il présente quelques signes physiques, du tremblement de la langue et des mains, *mais il n'y a pas d'inégalité pupillaire, les réflexes oculaires sont conservés,* le réflexe rotulien est normal.

Malgré cela, on n'hésite pas à faire le diagnostic de paralysie générale. En janvier 1903, il eut une attaque congestive, puis son état s'améliora peu à peu et il put sortir le 31 mars 1903. On note encore qu'à cette époque il ne présentait pas de symptômes oculaires.

Quelques semaines plus tard, il retombait, parcourait à nouveau, en chantant, les rues de son village dans un état de nudité inconvenant, couchait souvent hors de chez lui. Excité lors de sa réadmission à l'asile le 16 juin 1903, il chante, pleure, crie, il est Jésus-Christ, millionnaire, président de la République, roi de France russienne et de toute l'Allemagne. Il est le plus riche du monde, etc.

Cette fois, outre le tremblement fibrillaire de la langue et l'embarras de la parole, il présente de l'inégalité pupillaire, la pupille gauche étant la plus grande; les réflexes oculaires sont normaux. Le réflexe rotulien est normal. Le malade ne gâte pas. Pour la seconde fois le diagnostic de paralysie générale est posé. Il mourut dans le marasme en novembre 1904, après avoir présenté à diverses reprises des attaques épileptiformes.

Cette observation montre que malgré l'absence de symptômes oculaires on put lors du premier séjour du malade poser chez lui le diagnostic de paralysie générale, diagnostic qui s'affirma de nouveau lors de la réintégration. Les signes oculaires constatés seulement à ce moment ne firent que confirmer ce que l'on savait; leur valeur diagnostique se montre ici secondaire.

Obs. XVII. — *Paralysie générale à la première période. Forme délirante. Apparition tardive des signes physiques*

B. J., quarante-six ans, maquignon.

Antécédents inconnus.

Condamné pour escroquerie à quatre ans de prison en janvier 1899, il est reconnu irresponsable et interné. A l'entrée : dépression, frayeurs, hallucinations. Voit des chassepots à côté de sa cellule; on le menace, on lui dit qu'il a de l'argent dans le fondement. Des individus sont entrés dans sa cellule pour lui couper le cou; ils l'ont endormi et lui ont fait subir toutes sortes de supplices. Pas de signes physiques.

On pose le diagnostic de délire des persécutions d'origine alcoolique.

Peu à peu il se calme et finit par s'occuper, mais il reste toujours un peu délirant et halluciné : on cache des enfants dans le quartier pour les faire souffrir, il les entend crier, dénonce une foule de méfaits imaginaires dont il désigne les auteurs. Pendant près d'un an et demi son état reste stationnaire, puis apparaissent en juillet 1901 des idées mégalomaniaques assez incohérentes. Rien encore au point de vue physique.

En 1902, le malade semble se modifier, son délire devient plus enfantin, ses idées de grandeur et de richesse sont plus marquées, on a lui a volé « 40 milliards de capital d'anarchie et de Boer »; il parle de robe en diamant faites pour son père, il est marié à mille femmes, etc.

En même temps des signes physiques apparaissent, les pupilles sont inégales, paresseuses, le malade bredouille en parlant; le diagnostic de la paralysie générale s'impose.

En 1903 ces signes physiques s'accentuent en même temps que les facultés s'affaiblissent. Il est devenu Rainaud Michel roi des Gaulois, possède tous les pays du monde, etc.

Inégalité pupillaire — pupille gauche plus grande que la droite — réflexes à la lumière et à l'accommodation parésiés, à l'ophtalmoscope : papille droite floue, papille gauche normale.

Tremblement fibrillaire de la langue, embarras de la parole. Tremblement fibrillaire des petits muscles de la face. Tremblement des mains. Le malade s'affaiblit progressivement et meurt dans le marasme en 1905.

L'évolution de la maladie fut ici singulière. Durant deux années ce furent des troubles mentaux sans signification particulière, l'année suivante, des idées mégalomaniaques incohérentes apparurent, mais ce n'est qu'en 1902, c'est-à-dire trois ans après le début, que, avec la constatation des idées de grandeur absurdes, des signes oculaires et de l'embarras de la parole, le diagnostic de paralysie générale put être posé.

Quelle est la valeur diagnostique des signes oculaires dans ce cas? Les idées de grandeur absurdes constatées tout d'abord avaient fait songer à la paralysie générale, mais il nous paraît que ce diagnostic ne put être solidement assis que lors de la constatation des signes oculaires et de l'embarras de la parole. Notons que l'apparition tardive de ces signes, si elle a permis seulement alors de faire le diagnostic, n'en démontre pas moins qu'il ne faut pas toujours compter

sur eux pour faire dans tous les cas un diagnostic précoce de la paralysie générale.

B. — VALEUR DES SIGNES OCULAIRES POUR LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE A SES DIVERSES PÉRIODES.

a) Paralysie générale et hystérie.

L'hystérie, dit Dupré, peut se superposer, s'associer à la paralysie générale ou la simuler. Ce dernier cas est assez rare; cependant Pitres et Régis rapportent des cas où le méningisme chronique hystérique simula grossièrement la paralysie générale. D'autre part on peut rencontrer chez les hystériques du tremblement, de l'embarras de la parole, parfois même un véritable bégaiement hystérique, symptômes qui par eux-mêmes font penser à la paralysie générale, à plus forte raison s'il s'y ajoute des troubles de la mémoire, de l'émotivité ou quelque signe oculaire tel que l'inégalité des pupilles.

Toutefois l'examen des yeux fournit en général des éléments importants pour distinguer les deux affections. Les troubles visuels dus à l'hystérie, prédominent, dit Dejerine, du côté anesthésique et se caractérisent par l'absence de lésions ophtalmoscopiques, la conservation presque constante des réflexes pupillaires, la mobilité et les modifications qu'ils éprouvent sous l'influence de la suggestion. C'est ainsi que les symptômes oculaires le plus fréquemment rencontrés sont : l'amblyopie, le rétrécissement concentrique du champ visuel, inconscient et s'accentuant au cours de l'examen campimétrique, la dyschromatopsie, l'achromatopsie totale, la polyopie monoculaire, la micropsie, la mégalopsie, l'accommodation douloureuse sans vice de réfraction, la kopiopie. Le myosis et la mydriase sont exceptionnels : le premier serait dû, d'après Galezowski, à un spasme; quant à la mydriase, Weil l'attribue à une paralysie du muscle sphincter de l'iris. On a pu observer de l'inégalité pupillaire mais, distinction de la première importance avec la paralysie générale, les réflexes pupillaires sont conservés, leur abolition n'a été notée que dans 0,2 p. 100, par Siemerling; même pendant les attaques, les pupilles dilatées restent sensibles à la lumière, ce dernier fait cependant a été récemment mis en doute par quelques auteurs (Karplus, Féré). Disons enfin que chez les hystériques on peut rencontrer du blépharospasme; le strabisme spastique est rare et le nystagmus exceptionnel. C'est le plus souvent avec la première période de la paralysie générale que l'hésitation est permise. Les deux observations suivantes nous montrent les difficultés que l'on

peut quelquefois rencontrer pour le diagnostic. Pour le premier cas il s'agit de paralysie générale développée chez une hystérique; la seconde observation concerne une malade débile et hystérique considérée à un moment donné comme paralytique.

Obs. XVIII. — *Paralysie générale au début. Diagnostic rendu délicat par la présence de la névrose hystérique. Les signes oculaires permettent, dès le premier abord, de faire le diagnostic.*

P. V. L., trente-huit ans, propriétaire.

Antécédents héréditaires. — Père neuro-arthritique, trois sœurs très nerveuses, l'une d'elles avait des attaques de nerfs.

Antécédents personnels. — Plusieurs fausses couches au début de son mariage et toujours vers le deuxième ou le troisième mois. Deux accouchements avant terme : un enfant mort jeune, l'autre encore vivant et d'un caractère difficile. Le mari était suspecté de syphilis.

Entrée à l'Asile le 19 juillet 1905, Mme P. y arrive avec le certificat suivant : « Hystérie dont les premières manifestations datent d'un an, ont récidivé depuis environ un mois et se caractérisent par des accès subintrants, des actes incohérents et violents pouvant devenir dangereux ». A l'entrée, c'est encore le seul diagnostic qui soit possible : la malade se montre instable, surexcitée, elle cherche à s'enfuir, casse des carreaux, verse un torrent de larmes, menace d'en finir avec la vie. On remarque en même temps des tendances érotiques, la malade prend des poses nonchalantes et cherche à retenir l'attention. A l'examen physique on constate des plaques disséminées d'anesthésie et d'hyperesthésie, de l'exagération des réflexes rotuliens et par moments un léger tremblement des muscles de la face mis sur le compte de l'état de surexcitation où se trouve la malade. Les pupilles sont déformées mais paraissent égales.

Dans une lettre écrite par la malade le lendemain de son arrivée, en outre du décousu et de la puérilité des idées, on remarque l'absence de marge, de titre, de signature, des ratures, des lettres omises. Au bout de quinze jours d'observation la malade est plus calme et nous pouvons constater les symptômes suivants : la déformation des pupilles, de l'inégalité pupillaire, la pupille droite étant la plus grande, une paresse manifeste du réflexe lumineux. Au cours d'une conversation assez longue on note quelques achoppements syllabiques; les réponses de la malade sont empreintes d'un caractère de puérilité et d'optimisme. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Nous n'hésitons pas à porter le diagnostic de paralysie générale qui s'est vérifié dans la suite, car l'affection a bientôt pris une marche rapide. Les attaques d'hystérie n'ont pas reparu mais tous les autres symptômes se sont accusés : l'embarras de la parole est devenu manifeste; il existe du tremblement fibrillaire de la langue et des lèvres, les facultés intellectuelles se sont considérablement affaiblies. A l'heure actuelle la malade ne sait plus coudre, elle passe à travers des chiffons des bouts de fils ou de laine prétendant faire de la tapisserie, elle ne prend plus aucun soin de sa personne, ramasse des oripeaux pour les placer dans son corsage,

mange gloutonnement, entasse dans son réticule toutes sortes d'aliments. Elle a perdu tout sentiment de pudeur; enfin la malade, complètement désorientée, est devenue indifférente à sa sortie.

Dans ce cas où, au début, l'attention était attirée ailleurs, la constatation de trois signes oculaires nets : déformation des pupilles, inégalité et surtout paresse du réflexe lumineux chez une personne dont les facultés semblaient en voie de déficit, nous ont beaucoup impressionné et ont le plus fortement contribué à nous faire porter le diagnostic de paralysie générale. L'embarras de la parole, d'ailleurs très peu marqué au début, pas plus que l'exagération des réflexes rotuliens, ne pouvaient dans le cas particulier être des indices suffisants. Notons en passant que dans ce cas, conformément aux constatations de Rey, l'apparition de la paralysie générale a mis fin aux accidents et aux crises de la névrose.

Obs. XIX. — *Hystérie, débilité mentale, évoluant vers la démence, considérée à un moment donné comme un cas de paralysie générale à la 1re période. Les signes oculaires permettent, à l'heure actuelle, de faire le diagnostic.*

B. C., ménagère, quarante et un ans, célibataire.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Depuis douze ans est atteinte de crises nerveuses mises sur le compte de l'hystérie et à la suite desquelles elle tombe tout à coup en extase et cesse de parler. Elle ne buvait jamais d'alcool mais prenait beaucoup de café. Il y a sept mois, elle a été atteinte de fluxion de poitrine et c'est à la suite de cette maladie que se sont manifestés les premiers troubles intellectuels. L'affection a débuté par un accès d'agitation, la malade ne dormait plus la nuit, ses yeux étaient hagards, ses propos incohérents, elle menaçait de tuer des enfants et s'introduisait chez les voisins où elle était une cause de trouble. Le certificat de placement porte : troubles mentaux paraissant se rapporter à la paralysie générale.

A son entrée (20 septembre 1902) la malade est dans le mutisme, on constate un air béat de satisfaction, une grande exagération des réflexes, du tremblement fibrillaire des muscles de la face et des mains, de l'inégalité pupillaire, des troubles ataxo-parétiques. Puis survient de l'excitation maniaque; on note alors de l'embarras de la parole, des idées de satisfaction enfantine. On porte le diagnostic de paralysie générale.

En janvier 1903 survient une certaine amélioration, les troubles paralytiques s'amendent mais on conserve toujours des craintes au sujet de la paralysie générale.

A l'heure actuelle les troubles ataxo-parétiques ont complètement disparu, l'état général est bon, le facies est celui d'une débile; la malade rit sans motif, ses propos sont incohérents. Le tremblement de la langue a disparu, il n'existe pas à proprement parler d'embarras de la parole mais une certaine blésité. Les réflexes rotuliens sont exagérés; quant aux signes

oculaires ils sont tous négatifs. Les pupilles quoique légèrement déformées dans le sens vertical sont égales, les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont normaux. A l'examen ophtalmoscopique on trouve des papilles petites, irrégulières, peu colorées avec des vaisseaux fins. Nous pensons qu'il s'agit de papilles normales, telles qu'on en trouve chez les sujets frappés de dégénérescence. Dans ces conditions le diagnostic de paralysie générale ne nous paraît pas devoir être maintenu et il nous semble même superflu de demander un supplément d'information à la ponction lombaire. En l'espèce, l'absence de signes oculaires, sans être l'unique raison qui nous a guidés, a été pour nous cependant un élément d'appréciation très important.

b) Paralysie générale et épilepsie.

Le diagnostic de l'épilepsie avec certains aspects ou certaines périodes de la paralysie générale peut prêter à erreur.

Au début ce sont les fugues que l'on confondra facilement avec l'automatisme ambulatoire comitial. Dans l'un et l'autre cas on constatera la perte du souvenir des faits récents, de la confusion dans les idées, de l'hébétude. Sans doute ici la valeur diagnostique des signes oculaires se trouve réduite : l'inégalité pupillaire n'offre guère de certitude, mais la constatation du signe d'Argyll, susceptible d'exister à la 1re période de la paralysie générale, est d'une portée beaucoup plus grande. Peut-être aussi le souvenir, quoique peu net chez le paralytique, n'a-t-il pas entièrement disparu?

A leur tour, les accès épileptiformes qui surviennent au début de de la paralysie générale sont pris le plus souvent pour des accès épileptiques. C'est sous ce nom qu'on les trouve bien des fois notés dans les renseignements fournis sur nos malades. Tantôt l'évolution de la maladie permet de redresser le diagnostic avant l'entrée, mais parfois c'est comme épileptique que le malade nous est adressé et c'est le plus souvent sans difficulté que nous rattachons à la paralysie générale ces prétendues attaques d'épilepsie.

Il faut toutefois se garder d'une cause d'erreur : à la suite de certains accès d'épilepsie, l'inégalité pupillaire, le gâtisme, le tremblement, l'embarras de la parole, l'amnésie, l'obtusion intellectuelle, les parésies transitoires peuvent simuler une paralysie générale qu'on cessera de soupçonner en considérant l'évolution rapidement régressive des accidents.

Ces symptômes peuvent persister en dehors des crises et font naître un véritable embarras. Sur 53 cas d'épilepsie P. Marie a compté 8 cas d'inégalité pupillaire. Pour Féré l'inégalité existerait dans un cinquième des cas. Mosso l'a trouvée dans 22 p. 100 des

cas. Lombroso considère l'inégalité et l'irrégularité comme fréquentes chez les épileptiques. Dans certains cas il s'agit sans doute d'altérations congénitales. Pichon donne les réflexes pupillaires comme ralentis chez les épileptiques. Par contre Siemerling n'a noté la perte du réflexe pupillaire que dans 0,02 p. 100 des cas. Thomsen, sur 189 épileptiques, a trouvé un seul malade ayant présenté de l'immobilité passagère pendant trente heures.

Les lésions du fond d'œil sont rares : sur 30 épileptiques, Moeli a rencontré 4 fonds d'œil pathologiques, mais dans ces 4 cas, certains symptômes pouvaient faire penser à une épilepsie symptomatique.

Roncoroni a trouvé le champ visuel normal 2 fois seulement sur 11 cas. Si ces divers troubles s'accompagnent d'un état de débilité mentale, ou si le malade se trouve plongé dans cet état d'hébétude qui suit des attaques fréquentes, un observateur non prévenu peut être très hésitant. Dans l'observation rapportée ci-dessous, la ressemblance des symptômes était telle que si nous n'avions connu d'une façon certaine l'existence des crises épileptiques nous n'aurions pu tout d'abord nous prononcer et éliminer la paralysie générale.

Obs. XX. — *Épilepsie. Débilité mentale s'accompagnant de la presque totalité des signes physiques de la paralysie générale à la 1re période. Impossibilité de faire le diagnostic à l'aide des symptômes oculaires.*

T. P., trente-trois ans.

Depuis qu'elle est entrée dans le service (mai 1900) la malade a des attaques d'épilepsie nettement caractérisées et assez fréquentes : une dizaine par mois. Les premières attaques datent de l'adolescence et sont suivies de phénomènes d'excitation qui ont motivé l'internement. Le diagnostic n'est par conséquent pas douteux, mais une seule constatation nous arrête : c'est la présence chez cette malade des signes physiques de la paralysie générale presque au complet à tel point qu'un observateur non prévenu pourrait hésiter avec cette affection. Tout d'abord le facies de la malade est caractéristique et rappelle de tous points le masque tombant des paralytiques. Si on lui parle on constate de l'obnubilation intellectuelle : la malade ne peut nous dire son âge, la date de sa naissance, ni indiquer en quelle année on se trouve. Même dans l'intervalle des crises, elle est incapable de se livrer à aucun travail. La parole est lente, monotone et dès les premières phrases on relève des achoppements syllabiques. La langue est animée de tremblement fibrillaire; il existe également du tremblement des mains; les réflexes rotuliens sont manifestement exagérés. Les signes oculaires enfin rappellent ceux de la paralysie générale : il existe de l'inégalité pupillaire nettement marquée D > G et les pupilles présentent toutes deux des déformations : la droite est obliquement allongée dans le sens

vertical, la gauche est allongée dans le sens transversal. Le réflexe lumineux est paresseux, le réflexe accommodateur lui-même paraît lent. A l'examen ophtalmoscopique la pupille gauche est trouvée normale, la droite non décolorée présente un aspect trouble et tranche peu sur le fond rétinien. Disons en terminant que cette malade d'ailleurs jeune n'est pas démente mais présente un fond marqué de débilité mentale. Elle sait lire mais ne le fait qu'avec beaucoup de difficulté.

Nous voyons par cet exemple qu'en dehors de l'état démentiel l'épilepsie peut s'accompagner des principaux signes physiques de la paralysie générale qui, lorsqu'ils se trouvent réunis chez un même sujet, constituent non seulement une particularité intéressante mais sont encore de nature à embarrasser un observateur insuffisamment renseigné sur les antécédents.

J. Voisin a décrit une forme d'épilepsie paralytique spasmodique. La marche de cette paralysie est plus lente que celle de la paralysie générale et elle débute chez des sujets plus jeunes. Cette marche est surtout intermittente et non progressive. On peut voir les symptômes paralytiques disparaître complètement pendant un certain temps pour reparaître au bout de plusieurs semaines ou plusieurs mois à la suite d'une série d'accès. Ces phénomènes parétiques plutôt que paralytiques suivent la marche de la démence qui est elle-même intermittente.

Enfin Séglas a bien montré les difficultés du diagnostic dans certains cas, lorsque les troubles intellectuels apparaissant chez des épileptiques déjà en voie de démence, sont entretenus par des accès rapprochés les uns des autres et s'accompagnent de signes analogues à ceux de la paralysie générale. En pareil cas, comme le prouvent les deux observations suivantes on peut hésiter avec une paralysie générale à la 2e ou plutôt à la 3e période.

Obs. XXI. — *Démence épileptique ressemblant à la 2e période de la paralysie générale.*

E. S., trente-quatre ans, célibataire, sans profession.

Pas de renseignements sur ses antécédents héréditaires.

Il tombe d'épilepsie depuis l'âge de cinq ans.

Admis à l'Asile le 19 janvier 1891, c'est un épileptique aux facultés intellectuelles peu développées, présentant une dizaine d'attaques par mois. Actuellement on constate chez lui les signes physiques suivants : tremblement de la langue, embarras de la parole extrêmement accusé.

Les pupilles sont inégales, la droite étant la plus grande, elles sont en outre irrégulières, obliques l'une et l'autre; le réflexe lumineux est totalement aboli, l'accommodation se fait mais très paresseusement. A l'épreuve de Piltz on note de la contraction à l'ouverture.

A l'ophtalmoscope la pupille droite paraît petite, ovale à grand diamètre vertical, elle est pâle; la pupille gauche, moins petite, est également ovale, elle est un peu plus pâle que la droite. Les muscles de la face sont relachés, ils sont le siège du tremblement fibrillaire, il y a du tremblement de la langue et un embarras de la parole très accentué.

Pour nous le diagnostic n'est pas douteux : ce malade est entré à l'Asile il y a treize ans, est un épileptique, il est sujet à des attaques très fréquentes et tout à fait caractéristiques. Cependant il est certain qu'à un premier examen, étant donné l'état démentiel de ses facultés et les signes physiques que nous venons d'énumérer, c'est à la paralysie générale que l'on penserait d'abord.

Les signes oculaires, identiques par certains côtés à ceux de cette affection, présentent-ils quelques caractères susceptibles d'être utilisés pour le diagnostic? Nous ne voyons que l'état du fond de l'œil qui ne soit pas en faveur de la paralysie générale, nous avons remarqué en effet que les papilles petites, ovales, étaient plutôt en rapport avec l'imbécillité, et de fait notre malade doit être considéré comme un imbécile épileptique.

Obs. XXII. — *Démence épileptique et démence paralytique (3e période).*

Une forme de démence épileptique accompagnée de troubles somatiques prête à confusion avec la paralysie générale, et nous avons pu observer tout récemment un malade dément, gâteux, confiné au lit, présentant la plupart des signes de la paralysie générale bien qu'étant simplement un épileptique.

D. L., trente-six ans, journalier.

Mère nerveuse.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance, tumeur blanche du genou réséquée il y a six ans. A la suite de l'opération, il aurait commencé à présenter des crises d'épilepsie. Elles augmentèrent peu à peu de fréquence et d'intensité, survinrent plusieurs fois par semaine, s'accompagnèrent bientôt de troubles mentaux : excitation maniaque, idées délirantes de persécution; le malade se montrait violent avant chaque crise, frappait sa mère; on dut l'interner.

A l'hôpital Saint-Sauveur de Lille où il avait été mis en observation il présenta en quinze jours trois attaques d'épilepsie tout à fait caractéristiques.

A l'entrée à l'Asile, le malade est tranquille, non désorienté; il déclare perdre la mémoire : « je ne me souviens plus de rien », dit-il. Il ne présente pas d'idées délirantes. Les signes physiques sont multiples. Il présente le facies de l'épileptique, la face est contusionnée et couverte de cicatrices; la langue présente des traces de morsures.

Les pupilles sont égales, dilatées, réagissent bien à la lumière et à l'ac-

commodation. Il existe du tremblement de la langue et de l'embarras de la parole; celle-ci est traînante et à la longue on note de l'achoppement syllabique.

Il existe du tremblement des mains.

Le réflexe rotulien est exagéré.

Au bout de quinze jours il n'était pas tombé encore, mais présentait un affaiblissement très net des facultés intellectuelles; il ne trouvait pas sa place à table, montant au deuxième étage alors qu'il couchait au premier.

Puis les crises d'épilepsie apparurent fréquentes, survenant parfois par série, et le malade ne tarda pas à tomber dans un état démentiel; il devint gâteux, s'affaiblit : on dut l'aliter.

Il présenta alors un tableau analogue à celui de la paralysie générale à la dernière période. Il ne parlait presque plus, comprenait cependant encore ce qu'on lui disait. Les signes physiques qu'il présentait alors étaient les suivants : tremblement très prononcé de la langue, pupilles inégales, la droite étant la plus grande, réflexe à la lumière aboli, accommodation paresseuse, réflexe cornéen aboli, pupilles immobiles à l'épreuve de Piltz, papille blanche des deux côtés, réflexe rotulien exagéré, signe de Babinski à droite.

L'observation précédente mérite de retenir l'attention. En effet en présence de ce malade dément, alité, gâteux, présentant du tremblement de la langue, de l'embarras de la parole et les signes oculaires que nous avons énumérés, on pouvait, ne connaissant pas son histoire, songer à la démence paralytique. Dans l'espèce les signes oculaires n'avaient aucune valeur diagnostique puisqu'ils se présentaient chez ce malade tels qu'ils sont dans la paralysie générale; la connaissance des antécédents permettait seule de poser le diagnostic. La ponction lombaire aurait pu dans le cas contraire être ici d'une grande utilité.

c) *Paralysie générale et excitation maniaque.*

L'excitation maniaque dans ses différentes formes et ses différents degrés peut être observée au début de la paralysie générale où elle masque les premiers signes de l'affaiblissement intellectuel.

Il faut alors tenir compte des prodromes. La périencéphalite en effet, dit M. Christian, ne survient jamais brusquement. Il y a toujours avant l'accès de manie ou l'ictus apoplectique qui signale le début de la maladie confirmée, une période d'une durée variable mais généralement assez longue où l'on note des défaillances de la mémoire, un changement progressif dans l'humeur, le caractère et les habitudes du malade.

La forme et l'intensité de l'état maniaque ne fournissent guère d'indications utiles. Cependant d'après Magnan l'agitation maniaque

suraiguë serait plus fréquemment observée chez les paralytiques généraux ; en outre, chez ces derniers, on ne constaterait pas la fertilité délirante, brillante du maniaque simple. Mais d'autre part chez le maniaque le délire est fréquent et revêt souvent la forme de délire ambitieux.

Quant aux signes oculaires ils font généralement défaut dans la manie. A l'examen ophtalmoscopique Lautenbach et Alice Bennet n'ont trouvé que de la congestion ou de l'hyperhémie, rarement de l'inflammation ou de l'atrophie de la papille. Le champ visuel a été trouvé normal dans la moitié des cas par Roncoroni; lorsqu'il est rétréci la périphérie est d'ordinaire régulière. Les réflexes pupillaires sont conservés; l'inégalité et les irrégularités sont rares. Cependant on peut quelquefois trouver dans la manie des signes oculaires très marqués comme le montre l'observation suivante : la malade qui en fait l'objet fut d'ailleurs considérée pendant un certain temps comme atteinte de paralysie générale.

Obs. XXIII. — *Excitation maniaque s'accompagnant de signes oculaires qui ont pu tout d'abord faire penser à la 1re période de la paralysie générale.*

S. M., quarante-deux ans, célibataire.

Antécédents héréditaires. — Mère morte hémiplégique, un frère selon le dire de la malade, serait mort paralytique général.

Antécédents personnels. — Les premiers troubles cérébraux sont apparus chez S., à la suite de cette mort. En janvier 1903, elle apprend que son frère habitant Varsovie est gravement malade; elle se rend auprès de lui mais arrive juste à temps pour le voir mourir et éprouve de cette perte un vif chagrin. Restée seule en Russie, elle donne pendant deux mois des leçons de français, mais n'arrivant pas à se suffire elle se décide à rentrer en France. En cours de route elle perd son billet, néanmoins elle continue son voyage jusqu'à Laon. Là elle sort, dit-elle, de la gare sans billet, et fort désorientée va sonner à la porte de l'Hôtel-Dieu où on la garde une douzaine de jours, puis on l'envoie à l'Asile de Prémontré.

Transférée ici en septembre 1904, elle arrive avec le diagnostic de paralysie générale. La malade est exubérante, excitée; ces troubles s'accompagnent d'un état congestif permanent. Elle est gâteuse en ce moment et le reste jusqu'en mars 1905. Depuis neuf mois que nous observons cette malade son état n'a pas changé : l'état physique est bon, la malade solidement bâtie a conservé toute sa force musculaire. Son facies est congestionné et mobile. S. se trouve dans un état d'excitation permanente : d'un caractère instable, elle se plaint continuellement de son sort, demande à aller au pensionnat, prétend qu'elle est de bonne famille et a les moyens de payer, promet de l'argent et des titres à ceux qui veulent l'écouter. Son délire enfantin et absurde a pour point de départ la maladie de son frère : elle prétend que par la trépanation on aurait pu le sauver; elle veut faire sa médecine, déclare qu'elle a trouvé un nouveau procédé de guérison consis-

tant à enlever le cerveau et à le remplacer par une cervelle de mouton, etc. En même temps qu'un grand désordre dans les idées on note l'emploi fréquent de néologismes. Elle parle avec volubilité et la parole même à la suite d'une longue conversation n'est nullement embarrassée. Dans différentes lettres de la malade dont quelques-unes toutes récentes on ne relève aucun trouble de l'écriture. Il existe cependant du tremblement des mains, de la langue et des lèvres. Les réflexes rotuliens sont conservés sans exagération. Les signes oculaires sont les suivants : les pupilles sont contractées, irrégulières et légèrement inégales, la droite étant la plus grande. Le réflexe lumineux est très paresseux, peut-être même aboli, le réflexe accommodateur est également paresseux. A l'examen ophtalmoscopique ont trouve des pupilles grisâtres, étalées, à contours peu nets, tranchant peu sur le fond rétinien et d'aspect lavé.

Malgré la présence de tous ces symptômes oculaires nous pensons qu'il s'agit plutôt d'une malade tout d'abord confuse, présentant à l'heure actuelle de l'excitation maniaque persistante. Nous nous basons en cela sur l'intégrité de l'état général, l'absence de facies caractéristique, l'absence de troubles de la parole et de l'écriture, l'emploi de néologismes dénotant un délire qui évolue vers la chronicité.

Ici encore nous estimons que les signes oculaires ne peuvent éclairer le diagnostic.

d) Paralysie générale et mélancolie.

La paralysie générale peut débuter par une phase mélancolique souvent accompagnée de délire hypocondriaque avec idées de négation. Ce délire est généralement de courte durée et c'est surtout à la 1re période de la paralysie générale qu'une erreur est possible; mais dans des cas plus rares la paralysie générale offre pendant presque toute son évolution l'aspect de la mélancolie. Dans ces cas le diagnostic est particulièrement difficile surtout si la mélancolie revêt la forme anxieuse ou stupide avec mutisme. Toutes ces difficultés se trouvaient réunies dans une de nos observations (obs. XXIV) où pendant toute sa durée la paralysie générale a revêtu la forme de mélancolie anxieuse avec mutisme.

Inversement on peut voir la mélancolie vésanique évoluer pendant des années avec un délire hypocondriaque et négatif des plus absurdes, des signes somatiques analogues à ceux de la paralysie générale sans cependant aboutir à la démence ni au gâtisme. Ainsi à toutes les périodes de la paralysie générale le diagnostic avec la mélancolie simple peut devenir délicat.

Parmi les caractères distinctifs les signes oculaires occupent une place importante, ce sont les seuls signes utilisables lorsqu'il existe

en même temps de la stupeur et du mutisme. Comme dans la manie et la folie systématique, les altérations du fond d'œil sont rares chez le mélancolique : sur 70 cas de ces 3 affections, Moeli a trouvé 5 fois seulement des altérations du fond d'œil et encore dans 3 de ces cas il y avait en même temps des affections fébriles (péricardite, phtisie). Les altérations du champ visuel seraient plus fréquentes : Roncoroni l'a trouvé rétréci 8 fois sur 11 cas. Les autres signes oculaires examinés dans la mélancolie sénile ont été trouvés par Roger Mignot dans la proportion suivante :

Inégalité	33	p. 100
Altération du réflexe lumineux	90	—
Altération du réflexe d'accommodation	41,66	—
Déformations	66,66	—

Obs. XXIV. — *Paralysie générale au début à forme de mélancolie anxieuse, mutisme, refus d'aliments. Inégalité pupillaire seul symptôme révélateur.*

R. M., trente-cinq ans, cocher de fiacre, entre à l'asile de Villejuif le 24 mars 1904, dans le service du Dr Pactet.

D'après les renseignements fournis par la famille les premiers troubles psychiques sont apparus chez R. après la perte de la totalité de ses économies, 2 500 francs environ, qu'il avait placés dans une banque. Depuis six mois il avait des idées noires quand, il y a de cela une quinzaine de jours, il s'est cru perdu, disant qu'il était mort et brûlait en enfer, que sa mère allait brûler comme lui. En même temps il refusait la nourriture, voulait sortir de chez lui et présentait de l'agitation. Au bout de quatre jours on dut le faire interner. Au moment de son entrée on constate un état de dépression mélancolique avec obtusion, confusion très grandes dans les idées, mutisme presque complet et refus d'aliments. De temps à autre le malade pousse des gémissements et, s'il prononce quelques rares paroles, c'est pour s'avouer coupable. On remarque en outre dès le premier jour une inégalité pupillaire nettement caractérisée et qui s'est montrée persistante dans la suite. Il arrive quelquefois au malade de gâter au lit. Somme toute ce dernier se révèle comme un mélancolique anxieux. C'est ainsi qu'il est considéré à son entrée dans le service. Deux certificats médicaux signés l'un du Dr Magnan, l'autre du Dr Garnier renferment la même appréciation. Dans l'un d'eux cependant le Dr Garnier émet l'hypothèse que cet état mélancolique pourrait être symptomatique d'une paralysie générale à la première période.

Durant la suite de son séjour le malade est demeuré dans le même état de dépression. A diverses reprises et pendant plusieurs jours on a dû l'alimenter à la sonde ; on y arrive d'ailleurs avec beaucoup de difficulté. Toufois cette évolution a été entrecoupée de périodes d'agitation durant lesquelles le malade se débattait, opposait une vive résistance, se montrait même violent sans prononcer d'autres paroles que des plaintes et des gémissements. Aux questions qui lui étaient adressées il répondait par des paroles inintelligibles. Insensiblement le malade a beaucoup maigri, ce qui pouvait être

mis sur le compte de son alimentation défectueuse. Jamais on ne l'a entendu tousser et à aucun moment l'attention n'a été attirée du côté de la poitrine. Enfin le 5 janvier 1905 le malade très cachectisé succombe dans l'hypothermie. La température prise régulièrement pendant les cinq derniers jours qui ont précédé la mort oscillait entre 34° et 34°,6.

L'autopsie pratiquée le lendemain permit de constater les lésions caractéristiques de la paralysie générale. En outre le poumon droit était transformé en un véritable bloc de pneumonie caséeuse, à gauche il existait quelques lésions tuberculeuses au sommet.

Voici donc une observation où, par suite de l'état mélancolique du sujet et du mutisme qui ont persisté jusqu'à la fin, la plupart des autres signes de paralysie générale se trouvaient masqués. Seule l'inégalité pupillaire constatée dès le début a pu faire penser à cette affection dont elle représentait, en l'espèce, le symptôme le plus important.

Obs. XXV. — *Paralysie générale au début revêtant la forme de la mélancolie hypocondriaque. Signes oculaires facteur important de diagnostic.*

H. A., typographe, quarante-cinq ans.

Pas d'antécédents héréditaires connus.

Antécédents personnels. — A toujours été très nerveux, très émotif, a contracté la syphilis il y a plusieurs années.

A son entrée à l'Asile (janvier 1905) le malade se présente comme un mélancolique avec préoccupations hypocondriaques, craintes imaginaires en particulier de contaminer son entourage et de le faire mourir, anxiété, mutisme par intervalles et refus d'aliments. Comme signes physiques on constate du tremblement des membres, de la langue, de l'inégalité pupillaire, de la paresse des réflexes pupillaires. Le facies présente un aspect figé avec immobilité des traits.

Un mois après son entrée l'état mélancolique persiste, mais les signes physiques s'accentuent : le masque paraît de plus en plus tombant, l'inégalité pupillaire très légère au début est nettement accusée, les réflexes pupillaires sont très paresseux sinon abolis. On note du tremblement de la langue assez marqué; la parole est toute scandée et on remarque une légère hésitation au commencement des mots. Enfin il existe du tremblement des mains assez marqué; l'écriture sous dictée est pénible; les lettres sont juxtaposées sans liaison et les jambages sont tremblés. Devant l'ensemble de ces symptômes on n'hésite pas à porter le diagnostic de paralysie générale qui se confirme dans la suite.

Bien que ce diagnostic fût basé sur l'ensemble des signes constatés, sur la notion d'une syphilis antérieure, il n'en est pas moins certain que, dès le premier abord, les signes oculaires : inégalité des pupilles et parésie du réflexe lumineux, avaient fortement évoqué l'idée de la paralysie générale et c'est le premier soupçon qui guida nos recherches ultérieures.

Obs. XXVI. — *Paralysie générale revêtant le masque de la mélancolie stupide. Les signes oculaires permettant de faire le diagnostic.*

H. H., âgé de vingt-quatre ans, célibataire, journalier, ne présente ni antécédents héréditaires ni antécédents personnels connus.

Parti au régiment en novembre 1902, il en revient quelque temps après dans un état complet de stupeur, ses parents ne peuvent fournir aucun renseignement sur les causes qui auraient pu provoquer l'apparition de cet état. Admis à l'asile il est dans un état de stupeur complète, tenant à peine debout, gâteux. On doit l'aliter et l'alimenter à la sonde.

A l'examen physique on note une légère asymétrie faciale et cranienne et de l'inégalité pupillaire; nous pensons à la paralysie générale.

Cette inégalité pupillaire présenta des variations, la pupille gauche était au début plus grande que la droite; fin avril cette dernière était la plus grande; en mai c'était de nouveau la gauche et peu de temps après la droite redevenait la plus grande.

Vers le milieu du mois de mai il consent à se lever et à manger, mais il ne parle pas; enfin vers le début de juin il s'éveille, commence à causer. On constate alors du tremblement de la langue, de l'embarras de la parole et de l'affaiblissement des facultés intellectuelles; le diagnostic de paralysie générale se confirme.

Il s'améliore peu à peu, s'occupe au commencement d'août et peut sortir amélioré le 15 du même mois.

Le 16 juillet 1904, il est de nouveau admis à l'asile.

On nous apprend alors que depuis un mois il ne parle et ne mange plus. Son aspect est le même que lors du premier internement, il est en stupeur, gâte, ne mange pas. On ne peut lui faire ouvrir la bouche ni en tirer le moindre mot.

Malgré cela, nous basant sur les symptômes antérieurement observés, nous continuons à penser qu'il s'agit de paralysie générale.

On doit l'alimenter à la sonde pendant quinze jours, puis il mange seul; il présente toujours le même mutisme.

Au bout de quelque temps l'inégalité pupillaire reparaît et, après plusieurs mois, les signes oculaires sont les suivants : réflexe cornéen très diminué, iris très décoloré, pupilles inégales, la gauche étant la plus grande; elles sont irrégulières, la gauche est ovale à grand diamètre transversal; le réflexe lumineux est presque aboli; l'accommodation est paradoxale; la pupille se contracte pour la vue de loin. Le diagnostic de paralysie générale se justifiait.

L'évolution de la maladie nous donna d'ailleurs raison, le malade s'affaiblit progressivement et mourut dans le marasme paralytique le 4 avril 1905.

Cette observation est bien faite pour montrer la réelle valeur diagnostique que peuvent, dans certains cas, présenter les signes oculaires. Constatés chez notre malade alors qu'il était en stupeur, ils ont fait songer à la paralysie générale et l'on a vu comment

l'apparition des autres signes, puis l'évolution de la maladie, confirmèrent ce que tout d'abord nous avions supposé.

Obs. XXVII. — *Mélancolie stupide, refus d'aliment chez un paralytique général. Importance des signes oculaires pour le diagnostic.*

M. Ch., marchand de vins, quarante et un ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Chagrins de famille, pertes d'argent, alcoolisme.

Ce malade présenta de l'excitation intellectuelle, du délire, se livra à des actes violents qui motivèrent son internement à l'asile.

A l'entrée : idées de satisfaction et de grandeur peu accusées, léger affaiblissement des facultés intellectuelles; signes physiques : inégalité pupillaire (D > G), abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation, léger tremblement fibrillaire de la langue et achoppement syllabique peu marqué, exagération des réflexes rotuliens, autorisant à faire le diagnostic de paralysie générale à la première période. A ce moment, les symptômes oculaires présentaient une valeur diagnostique simplement égale à celle des autres signes, et nous ne pouvons leur accorder de préséance là où le diagnostic n'est fait qu'en se basant sur l'ensemble. Mais le malade qui, pendant près de deux ans, était resté calme, non délirant, présentait simplement les signes physiques de la paralysie générale au début, se troubla subitement en juillet dernier, ne parla presque plus. Lorsqu'on le pressait de questions, il prétendait qu'il était mort, condamné, par la justice humaine, demandait à être conduit à l'amphithéâtre aux fins d'autopsie, sanglotait, se mettait à genoux, demandait pardon. Puis il ne répondit plus aux questions et refusa de s'alimenter, si bien qu'il présentait alors l'aspect de la mélancolie stupide.

Un mois plus tard il mourait dans le marasme sans qu'il eût consenti à manger et à répondre à nos questions.

Pendant toute cette dernière période, l'aspect présenté par le malade aurait pu embarrasser considérablement le médecin non renseigné sur ce qu'il avait présenté antérieurement.

Néanmoins il était possible, en se basant sur les symptômes oculaires toujours constatables, de penser à la paralysie générale, le diagnostic avec le tabes se faisant par la notion de l'exagération des réflexes rotuliens.

Il n'est pas besoin d'insister outre mesure sur la valeur diagnostique considérable des symptômes oculaires constatés pendant la dernière période de la maladie de M. Ch.

e) Paralysie générale et folie à double forme.

C'est la folie à double forme qui, d'après M. Christian, a donné lieu aux méprises les plus fréquentes et les plus remarquables.

Cette affection, dit-il, ressemble tellement, dans la phase d'excitation, à la période expansive de la paralysie générale que l'erreur est presque inévitable. Comme le paralytique, l'intermittent est actif, entreprenant, fait mille projets, a des idées ambitieuses et parfois même de l'hésitation de la parole sous l'influence d'excès alcooliques. Enfin, ajoute M. Dupré, certains cas d'un diagnostic bien difficile sont ceux des intermittences d'allures franches qui se terminent au bout de quelques années par le syndrome paralytique.

Indépendamment des notions tirées de l'histoire du sujet, les signes oculaires peuvent nous fournir des renseignements importants. L'inégalité pupillaire toutefois, se rencontre souvent et semble tout aussi fréquente que dans la paralysie générale : on la trouve dans 83,33 p. 100, d'après Mignot. Les déformations sont moins fréquentes et n'existent que dans 37,5 p. 100 des cas (Mignot). Mais l'altération du réflexe à la lumière presque constante dans la paralysie générale, est rare dans la folie périodique où elle n'existe que dans 14,28 p. 100 des cas.

Obs. XXVIII. — *Folie à double forme simulant dans sa phase expansive la paralysie générale. Importance des signes oculaires.*

D., veuve F., trente-neuf ans et demi, pelotonneuse.

Antécédents personnels : Excès alcooliques.

L'affection a débuté par une période d'excitation survenue vraisemblablement à la suite d'un appoint alcoolique. Soignée tout d'abord à l'hôpital, la malade se livrait à des divagations continuelles, insultait les personnes qui l'approchaient, traitait de fous le docteur et les religieuses. Ensuite est survenue une période de dépression durant laquelle on a été obligé de recourir à l'alimentation par la sonde.

C'est dans cet état qu'elle entre à l'asile le 20 octobre 1904. A ce moment la malade ne parle pas, dort très peu et s'alimente mal. Le mutisme persiste pendant plus d'un mois, mais peu à peu le sommeil revient et la malade mange plus facilement. Un fonds de dépression mélancolique subsiste et à une époque assez éloignée du début on voit encore la malade pleurer fréquemment.

Néanmoins le 23 avril 1905 elle semble très améliorée et peut sortir en liberté.

Au milieu du mois de mai suivant elle est abandonnée par son amant avec qui elle vivait maritalement. Huit jours après elle s'excite et se livre à toutes sortes d'excentricités : elle chante, crie, manifeste des tendances érotiques et semble avoir perdu tout sentiment de pudeur; elle tient des propos orduriers, appelle les passants de sa fenêtre, racole les hommes dans la rue, les invitant à avoir des relations avec elle. Comme elle devient une cause de scandale pour les habitants du quartier, on doit l'interner à nouveau le 26 mai 1905.

A son entrée elle se trouve dans un état d'excitation maniaque pro-

noncée, avec incohérence dans le langage et dans les actes, réactions violentes et insomnie. Dans les jours qui suivent, l'agitation ne fait qu'augmenter, devient continuelle. La malade complètement désorientée se croit au 1er janvier 1905, en même temps elle manifeste des idées de satisfaction et de richesse absurdes : elle annonce qu'elle va se marier, elle a gagné, dit-elle, toute la France et possède 100 000 millions. Bientôt elle se montre gâteuse par intervalles et, malgré l'exagération de l'appétit, survient un amaigrissement rapide et très prononcé. En novembre dernier l'état de cachexie est si profond qu'on redoute à brève échéance une issue fatale. Au premier abord la réunion de ces divers symptômes : affaiblissement du sens moral, idées absurdes de richesse, gâtisme, cachexie rapide, fait songer à la paralysie générale, mais un examen plus approfondi nous permet de faire les constatations suivantes : les réflexes rotuliens sont normaux, la langue est animée d'un léger tremblement fibrillaire, mais il n'existe pas d'embarras appréciable de la parole. Quant aux signes oculaires ils sont tous négatifs : les pupilles en état de dilatation moyenne sont égales, régulières; les réflexes pupillaires sont normaux. L'examen ophtalmoscopique est impossible à pratiquer en raison de l'état d'agitation. Nous éliminons l'hypothèse de paralysie générale pour maintenir le diagnostic primitif de folie à double forme. L'évolution de la maladie nous confirme encore dans cette opinion. Traitée par l'alitement depuis le mois de novembre, l'excitation se calme, les idées de richesse persistent mais la malade est moins désorientée. Enfin l'état général devient meilleur, l'amaigrissement s'arrête puis rétrocède.

Nous pensons que dans ce cas où, pour diverses raisons, on pouvait songer à la paralysie générale, l'absence de signes oculaires avec l'intégrité de la parole ont une grande valeur diagnostique.

(*A suivre.*)

BIBLIOGRAPHIE

Biologie.

Lehrbuch der phys. Chemie (*traité de chimie physiologique*), par **E. Abderhalden**. Urban et Schwarzenberg, Berlin et Vienne, 1906.

Nous ne manquons pas de traités de chimie biologique, depuis celui de Gorup, qui malgré sa date, est encore bon à consulter. Mais, malgré l'abondance des publications didactiques sur la chimie biologique l'ouvrage de M. Abderhalden est le bienvenu; car on ne trouvera nulle part ailleurs un aussi bon exposé de nos connaissances sur les hydrates de carbone et les matières protéiques, ainsi que leur rôle dans la nutrition.

L'auteur nous avertit au début qu'il n'a pas cherché à mentionner tous les faits particuliers, qui souvent encombrent la science. Il a fait un choix entre eux et laisse de côté ceux qui ne leur ont pas paru rentrer dans l'ordonnance générale; on ne saurait lui en faire reproche. On a dit depuis longtemps qu'écrire c'est choisir.

Les matières traitées sont réparties et trente leçons, formant un gros volume. Ce sont les suivantes :

Hydrate de carbone, quatre leçons; — *graisses*, une; — *matières albuminoïdes*, sept; — *rapports des hydrates de carbone, des graisses et des matières protéiques dans la nutrition*, deux; — *substances inorganiques*, deux; — *oxygène et oxydations*, deux; — *ferments*, une; — *fonctions du tube digestif et de ses annexes*, deux; — *sang et lymphe*, deux; — *nutrition*, six. Ajoutons deux tables, l'une des auteurs et l'autre des matières et une bonne bibliographie. R. L.

La biochimie et les chlorophylles, par **A. Etard**, avec figures. Masson et Cie, Paris, 1906.

Le titre exprime, au moins en partie, l'idée qui a dirigé l'auteur en écrivant son remarquable livre : il a voulu exposer avec sincérité ses opinions, fort originales, sur la biochimie et les origines de la vie, et ensuite nous faire connaître les résultats de ses études critiques et expérimentales, tout à fait personnelles, sur les chlorophylles.

Ce livre, par son originalité même, échappe à l'analyse; il faut le lire, et il mérite d'être lu attentivement. Signalons au moins ce qu'il dit de l'origine de la vie : admettre que la terre après qu'elle a cessé d'être incandes-

cente ait reçu le premier germe vivant par une météorite, c'est, dit M. Etard, reculer seulement la difficulté...

Ce que nous savons maintenant de l'équivalence des forces, de leur transmutation, et, peut-être de la transmutation de la matière en énergie, et réciproquement, nous fait concevoir que la matière puisse passer à l'état vivant... La spécificité du carbone lui permet de passer à l'état de vie, comme les corps radioactifs sont des transformateurs aptes à dégager de l'énergie.

Dans le chapitre intitulé : *Essai de synthèse végétale*, M. Etard montre que la théorie de Baeyer (formation de glucose par polymérisation du formol) ne répond pas à la réalité : d'abord parce que le volume d'oxygène exhalé par la plante est *supérieur* à celui de l'acide carbonique absorbé. (En effet, de l'eau se décompose : l'oxygène de cette eau se dégage, tandis que l'hydrogène, qu'on ne voit jamais sortir, entre dans la constitution de corps gras); — et ensuite parce que l'existence dans la cellule de formol, poison pour les êtres cellulaires, n'est nullement probable.

Dans les chapitres consacrés à l'exposition des recherches expérimentales de l'auteur. On trouvera décrits les procédés de séparation des chlorophylles, et corps osseux. M. Etard a eu recours à trois sortes d'extraits (sulfo-carboniques — alcooliques — aqueux). R. L.

Lehrbuch der Intoxikationen (*Traité des intoxications*), par le Prof. **R. Kobert**, 2e édition. Stuttgart, F. Enke, 1902-1904.

Cette seconde édition d'un excellent ouvrage dont la *Revue de Médecine* a autrefois rendu compte (voir la *Revue* de 1893, p. 446) paraît aujourd'hui en deux volumes. Le plan est resté le même; mais le livre a été profondément remanié et a reçu des améliorations de détail et de notables additions. La partie générale qui était de 200 pages en comprend 302 actuellement. On y remarquera surtout la partie pharmacodynamique qui occupe 150 pages.

De la partie spéciale (2e volume) le commencement seul a paru. Les principaux poisons dont elle traite sont les acides, les alcalis, l'arsenic, l'antimoine et le phosphore, le mercure et le plomb.

Dans notre compte rendu de 1893 nous disions que cet ouvrage considérable ne pouvait avoir été écrit que par un savant ayant fait de longue date une étude spéciale de toxicologie. — Cette nouvelle édition mérite encore plus cet éloge. L'auteur a mis dix ans à améliorer son œuvre; et, comme il le dit dans sa nouvelle préface, il n'est presque pas de page qui n'ait été retouchée. R. L.

Zeitschrift für Krebsforschung (*Journal pour l'étude du cancer*), publié par le Comité pour l'étude du cancer, de Berlin, rédigé par les Prof. **D. v. Hansemann** et **George Meyer**. A. Hirschwald, Berlin, 1905.

Le premier fascicule du 3e volume de cette intéressante publication renferme une dizaine de mémoires importants. J. L.

THE THIRD REPORT, etc. (*Le troisième rapport de la commission de la fondation Caroline Brewer Croft pour l'étude du cancer à l'Université d'Harward*). Boston, 1905.

Le rapport de cette commission, présidée par M. J. Collins Warren, contient les quatre mémoires suivants :

Contribution à la classification des tumeurs, par *F. B. Mallory*.

Nature des inclusions cellulaires du cancer, par *Robert B. Greenough*.

Effets des rayons X sur le cancer, par *Robert H. Vose* et *Walter C. Home*.

Implantation de tissus et ses rapports avec le cancer, par *Edward H. Nichols*.

. L.

SCIENTIFIC REPORTS, etc. (*Rapports sur les recherches de l'institut impérial pour l'étude du cancer*), publiés par le Dr **E. F. Bashford**, Londres, Taylor and Francis, 1905.

On sait que l'institut impérial britannique pour l'étude du cancer qui est placé sous le patronage du roi, est sous la direction du Collège royal des médecins de Londres et du Collège royal des chirurgiens d'Angleterre. Les deux fascicules de son deuxième volume contiennent une foule de documents précieux, le premier sur la statistique du cancer, l'autre sur sa pathogénie.

J. L.

DICTIONNAIRE DE PHYSIOLOGIE, par **Ch. Richet**. Paris, F. Alcan, 1906; 2e fascicule du tome VII.

Ce fascicule renferme des articles importants, tout d'abord l'article *Glycogène*, dont le commencement avait paru dans le fascicule précédent. Cet article, rédigé par le célèbre physiologiste Pflueger, n'est pas une simple mise au point de nos connaissances sur le glycogène : il renferme aussi une critique approfondie qui va parfois jusqu'à la négation d'un certain nombre de faits généralement admis par les physiologistes, par exemple a production du glycogène aux dépens des matières albuminoïdes. Il renferme aussi des recherches originales, notamment sur le diabète pancréatique. Cet article, fort remarquable, sera consulté avec avantage surtout par les personnes compétentes. Il faut savoir toutefois qu'il n'est pas exempt de quelques erreurs de détail. On y lit, par exemple, que l'excès de sucre dans le sang artériel par rapport au sang veineux a été découvert par Cl. Bernard, alors que cette découverte appartient incontestablement à Chauveau. On y remarquera aussi des lacunes regrettables, et enfin un vice fondamental de plan. Il est certain que si chaque auteur avait étendu outre mesure, comme l'a fait M. Pflueger, le cadre de son article, on serait aujourd'hui au 30e volume du *Dictionnaire*, et non au 7e. Après cet article,

démesuré mais en somme intéressant, vient l'article *Glycolyse* de M. Lépine, de dimensions relativement restreintes, et qui en raison du voisinage susindiqué, eût gagné à être exposé moins sobrement, puis les articles *Glycoses* par M. Perret, *Glycosides* par M. Hérissey, *Glycérine* par M. Nicloux, enfin le commencement de deux articles des plus importants sur le goût. Nous avons déjà plusieurs fois attiré l'attention du médecin sur l'intérêt médical des articles contenus dans le Dictionnaire de M. Richet. Le fascicule dont nous venons de rendre compte suffit à le prouver.

A. B.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

LES POISONS DU TUBE DIGESTIF
A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

Par MM. H. ROGER et M. GARNIER

Parmi les processus pathologiques capables de modifier le pouvoir toxique des substances contenues dans le tube digestif, il en est deux qui méritent de fixer l'attention : ce sont l'obstruction intestinale et la péritonite par perforation. Leur étude complétera les résultats auxquels conduisent nos recherches sur les poisons du tube digestif à l'état normal[1].

Nos expériences ont porté sur des lapins et sur des chiens.

Chez le lapin, on peut aisément faire à son gré une obstruction ou une péritonite. Chez le chien, l'occlusion de l'intestin ne s'obtient pas aussi facilement qu'on pourrait le croire. Les ligatures, pratiquées avec un fil ou même avec une ficelle, finissent par céder et le cours des matières se rétablit. Si l'on emploie un fil métallique ou un lien de caoutchouc, il arrive souvent que la paroi intestinale se gangrène et l'animal succombe à une péritonite par perforation. Tous nos cas de péritonite chez le chien se rapportent à des animaux auxquels nous avions pratiqué une ligature de l'intestin. Nous rapprocherons donc les deux séries d'expériences et nous rapporterons séparément les recherches que nous avons poursuivies sur le lapin et sur le chien.

I. — Occlusion et perforation intestinales chez le lapin.

Ligature de l'intestin grêle. — Un lapin auquel on a lié l'intestin grêle succombe généralement en 30 ou 36 heures. Si l'obstacle siège très bas, la survie est plus longue; elle atteignait 54 heures chez un animal dont l'intestin avait été obturé à 1 m. 50 du pylore.

1. Roger et Garnier, Les poisons du tube digestif à l'état normal, *Revue de médecine*, 10 août 1906, p. 609-648.

En ouvrant l'abdomen, on constate qu'au-dessus de la ligature l'intestin est distendu par une quantité énorme de liquide; au-dessous, il est réduit à l'état d'un simple ruban aplati. Le liquide accumulé est peu épais, de coloration verdâtre et ne dégage aucune odeur putride : il renferme du mucus en assez forte proportion et tient en supension des particules alimentaires, surtout abondantes au voisinage du pylore. Sa quantité atteint 140 ou 150 c. c., chiffre colossal quand on se rappelle qu'à l'état normal l'intestin d'un lapin bien nourri ne renferme que de 26 à 40 c. c. de matières. Si la ligature a été pratiquée très haut, le liquide reflue dans l'estomac : chez un lapin dont l'intestin avait été fermé à 36 centimètres du pylore, on ne trouvait dans le segment obstrué que 54 c. c., tandis que la cavité gastrique était distendue par un liquide abondant dans lequel nageaient des débris alimentaires.

Après avoir été centrifugé et filtré, le liquide intestinal est injecté à des lapins par la voie intraveineuse. Suivant la règle que nous avons adoptée dans nos recherches antérieures, nous introduisons avec une grande lenteur les premiers centimètres cubes. Si l'animal résiste, on peut sans inconvénient augmenter la vitesse.

Le liquide renfermé dans l'intestin obstrué est, généralement, moins toxique que le chyme normal. Pour amener la mort d'un lapin, il faut injecter par kilo 10 c. c. 49 dans le premier cas, 5,17 dans le second. Ce sont des moyennes sujettes à d'assez grandes variations; la dose mortelle du liquide pathologique, a oscillé entre 3,83 et 20,21. Ce dernier chiffre a été obtenu avec le contenu intestinal d'un lapin qui survécut 54 heures à une ligature portant sur la partie terminale de l'iléon.

Si les liquides accumulés au-dessus des obstacles sont relativement peu nocifs, la quantité en est tellement considérable que le nombre des *entérotoxies*[1] dépasse la normale. De 6,93 il s'élève à 14,72; il est plus que doublé.

Quelle qu'en soit l'origine, qu'il provienne d'un animal sain ou d'un animal atteint d'occlusion, l'extrait intestinal produit des troubles identiques. Injecté dans les veines d'un lapin, il provoque des convulsions qui, si l'animal résiste, ne tardent pas à se reproduire et à entraîner la mort. Dans quelques cas, l'évolution est

1. Nous avons proposé de désigner sous le nom d'*entérotoxie*, la quantité de poison qui est nécessaire pour tuer, par injection intraveineuse, 1 kilogramme de lapin. C'est une unité indispensable pour rendre les résultats expérimentaux comparables. Remarquons seulement que l'animal doit succomber à la fin de l'expérience. Si la mort survient tardivement, une notion précise n'a plus de de raison d'être.

différente : l'animal, détaché et remis à terre, reste quelques instants immobile, puis il tombe secoué par une nouvelle crise convulsive et meurt par arrêt de la respiration, les battements cardiaques persistant encore assez longtemps. Au moment où l'animal va succomber, on remarque assez souvent, visibles à travers la paroi, de violentes contractions intestinales : ces mouvements dépendent peut-être du poison introduit; peut-être sont-ils simplement dus à l'asphyxie du sujet.

En injectant le liquide intestinal par un rameau de la veine porte, nous avons pu mettre en évidence l'action protectrice du foie; mais celle-ci est peu marquée : la dose mortelle rapportée au kilogramme a été de 9,38 par les veines périphériques et de 15,02 par une veine de l'intestin.

Les recherches complémentaires que nous avons poursuivies dans le but de déterminer l'action du poison intestinal sur les divers organes n'ont guère donné de résultat. C'est ainsi que la méthode graphique n'indique aucun trouble appréciable de la circulation, sauf quand on introduit une dose élevée, voisine de celle qui tue : on observe alors un abaissement de la pression sanguine.

Pour déterminer la nature des substances actives, nous avons, suivant le procédé classique, traité les extraits par l'alcool. Les substances solubles reprises dans l'eau après évaporation du dissolvant, se sont montrées inactives : une dose correspondant à 16,35 du contenu intestinal ne détermina aucun accident. Les matières que l'alcool précipite sont moins bien supportées. Après avoir été redissoutes dans l'eau elles ont été injectées, par la voie intraveineuse, à un lapin de 1 880 grammes. L'animal qui reçut par kilo une dose correspondant à 18 cc. 61 du contenu intestinal, fut atteint, deux heures plus tard, d'une diarrhée abondante; il s'affaiblit rapidément et succomba dans la nuit. Avec le contenu de l'intestin normal, les résultats sont analogues, seulement la mort survient plus lentement, en dix-sept ou dix-huit jours.

Quand le liquide intestinal n'a pas reflué dans l'estomac, les matières que renferme cette portion du tube digestif possèdent le même pouvoir toxique qu'à l'état normal : c'est ainsi qu'un lapin reçut par kilo l'extrait de 23 cc. 07 sans présenter le moindre trouble, immédiat ou tardif. Il n'en est plus ainsi quand la ligature est rapprochée du pylore : la cavité stomacale est distendue par un liquide dont la toxicité est semblable à celle du contenu intestinal. Dans une de nos expériences, la dose mortelle fut de 7 cc. 48 par kilo avec l'extrait gastrique et de 6 cc. 95 avec l'extrait intestinal.

Expérience I. — Sur un lapin 1, on lie une anse d'intestin grêle avec un fil de soie. Le lendemain, dix-huit heures après la ligature, on sacrifie l'animal. On recueille le liquide accumulé, on le centrifuge, on le filtre et on l'injecte dans les veines d'un *lapin 2* pesant 1 930 grammes. Au 15e centimètre cube, grandes convulsions et mort.

Dose mortelle par kilo : 7 cc. 87.

Exp. II. — Lapin 3, pesant 1 820 grammes. Ligature de l'intestin grêle. Mort en vingt-huit heures. Au-dessus de l'obstacle, l'intestin renferme 90 centimètres cubes, tandis que dans la partie sous-jacente on ne trouve que 15 grammes de matières sèches et rubanées. Le liquide accumulé est brunâtre et riche en mucine. On le centrifuge, on le filtre et on l'injecte dans les veines d'un *lapin 4* pesant 2 110 grammes. Après avoir reçu 37 centimètres cubes, l'animal est pris de convulsions et succombe.

Dose mortelle par kilogramme : 14 cc. 7

Nombre d'entérotoxies : 6,123.

L'estomac du lapin 3 renferme 340 grammes d'une masse demi-solide qu'on passe sur un linge et qu'on filtre. On obtient ainsi 140 centimètres cubes d'un liquide, acide, contenant du mucus en petite quantité. Neutralisé par le bicarbonate de soude, ce liquide est injecté dans les veines d'un *lapin 5* pesant 2 310 grammes. Après avoir reçu 35 centimètres cubes en quinze minutes l'animal est pris de convulsions et meurt. La dose mortelle est de 15 centimètres cubes par kilogramme correspondant à l'extrait de 30 grammes de matières stomacales.

50 centimètres cubes du liquide gastrique sont laissés pendant une heure à une température de 58°, puis injectés à un *lapin 6* pesant 2 140 grammes, à la vitesse de 2 centimètres cubes par minute. Dès le 17e centimètre cube, l'animal est pris de convulsions; au 20e, les convulsions reparaissent et, au 24e, elles deviennent très intenses. On arrête l'injection; l'animal s'affaisse et meurt en quelques minutes.

Ainsi ce chauffage, peut-être en activant certaines fermentations microbiennes, a augmenté la toxicité de l'extrait gastrique. La dose mortelle par kilogramme a été de 11 cc. 21, correspondant à 26 grammes du contenu stomacal.

Exp. III. — Lapin 7. On fait une ligature de l'intestin grêle avec un fil de soie; au bout de vingt-deux heures, on sacrifie l'animal. La quantité totale de liquide accumulé au-dessus de l'obstacle est de 148 centimètres cubes. Ce liquide est verdâtre, et contient dans les régions les plus éloignées de la ligature beaucoup de matières solides. Si on l'additionne d'acide acétique, il se produit une effervescence marquée et un précipité de mucus peu abondant, mais appréciable. Ce liquide est centrifugé, puis injecté dans les veines périphériques d'un *lapin 8* de 2 130 grammes à raison de 5 centimètres cubes par minute. Dès le 6e centimètre cube l'animal présente quelques mouvements spasmodiques qui reprennent au 10e. Au 20e centimètre cube une grande crise convulsive se développe.

Détaché, l'animal tombe sur le côté et continue encore pendant dix minutes à respirer faiblement. Les pupilles sont contractées, mais non punctiformes. Le cœur continue à battre après l'arrêt des mouvements respiratoires. L'intestin est le siège de contractions intenses. A l'autopsie, on trouve dans l'intestin grêle un liquide abondant qui traité par l'acide acétique donne un volumineux précipité de mucus.

La dose mortelle a été de 9 cc. 38 par kilogramme; le nombre des entérotoxies de 15,778.

Ce même liquide est injecté à un *lapin 9* pesant 2 130 grammes par une branche de la veine porte. Au 20e centimètre cube, quelques mouvements convulsifs se produisent; au 32e, six minutes et demie après le début de l'injection, l'animal est pris de grandes convulsions et meurt. A l'autopsie on trouve dans la première partie de l'intestin grêle une certaine quantité de liquide, beaucoup moins considérable que chez le lapin précédent; ce liquide centrifugé se prend en masse par l'acide acétique. La dose mortelle a passé de 9,38 à 15 cc. 02 par kilogramme.

Exp. IV. — Lapin 10. On lie une anse d'intestin grêle avec un fil de soie. Au bout de vingt-quatre heures, on sacrifie l'animal. L'intestin renferme au-dessus de l'obstacle 140 centimètres cubes d'un liquide qui est centrifugé et injecté dans les veines d'un *lapin 11* de 2 020 grammes; au 5e centimètre cube l'animal est pris de convulsions qui cessent bientôt; à 7 cc. 75, les convulsions se reproduisent; on arrête l'injection et on détache l'animal; il reste quelque temps immobile, oscillant légèrement puis tombe sur le côté et meurt. En ouvrant la cage thoracique on constate que le cœur continue à battre.

La dose mortelle est de 3 cc. 83 par kilogramme; le nombre d'entérotoxies est de 36,55.

35 centimètres cubes du liquide centrifugé sont traités par 400 centimètres cubes d'alcool à 90°: on jette sur un filtre; le précipité est repris dans 25 centimètres cubes d'eau salée et injecté à un *lapin 12* de 1 880 grammes; l'animal ne présente aucun trouble immédiat, mais deux heures plus tard il est pris d'une diarrhée abondante et meurt dans la nuit. A l'autopsie on constate un piqueté hémorragique sur les plaques de Peyer et sur la muqueuse du gros intestin. La dose injectée par kilogramme correspond à 18 cc. 61 du contenu intestinal.

Les matières solubles dans l'alcool, reprises dans 15 centimètres cubes d'eau salée, sont injectées dans les veines d'un *lapin 13*, pesant 2 140 grammes. L'animal ne présente aucun trouble et survit. Il a reçu par kilogramme une dose correspondant à 16 cc. 35 du contenu intestinal.

Exp. V. — Lapin 14, de 1 890 grammes. On lie une anse d'intestin grêle avec un fil de soie. L'animal est sacrifié vingt-quatre heures plus tard. A l'autopsie, on reconnaît que la ligature a été faite à 36 centimètres du pylore. L'intestin grêle renferme au-dessus de l'obstacle 54 centimè-

tres cubes d'un liquide contenant beaucoup de mucus. Ce liquide centrifugé, et filtré est injecté à un *lapin 15* de 2 020 grammes; après avoir reçu 14 centimètres cubes en huit minutes, l'animal pousse quelques cris, s'agite et meurt.

La dose mortelle est de 6,95 par kilogramme et le nombre des entérotoxies est de 7,76.

Un *lapin 16*, dont on enregistre la pression artérielle, reçoit 5 centimètres cubes du même liquide. On n'observe aucune modification circulatoire. L'animal, qui pesait 2 250 grammes, est trouvé mort le lendemain.

L'estomac du lapin 14 est distendu par une grande quantité de liquide imbibant les matières alimentaires. On recueille 303 centimètres cubes d'une masse pâteuse qu'on exprime sur un linge. Le liquide qui s'écoule est centrifugé, filtré et injecté dans les veines d'un *lapin 17*, de 2 070 grammes; après avoir reçu 15 cc. 5 en neuf minutes, l'animal est pris de grandes convulsions et succombe.

La dose mortelle par kilogramme est de 7 cc. 48; c'est, on le voit, un hiffre voisin de celui que nous a fourni l'injection du liquide intestinal.

Nous avons recherché l'action de l'extrait gastrique sur la pression. Un *lapin 18*, pesant 2 200 grammes reçut à trois reprises 5 centimètres cubes du liquide. Ce fut seulement après la troisième injection, qu'on observa un léger abaissement de la pression sanguine. L'animal mourut dans la nuit.

Les dosages que nous avons pratiqués nous ont montré que le contenu de l'estomac renfermait 97,84 p. 100 d'eau, le contenu de l'intestin 98,24. La dose mortelle de l'extrait gastrique contenait 0,161 de matières solides; la dose mortelle de l'extrait intestinal en renfermait 0,122.

Exp. VI. — Lapin 19 pesant 2 085 grammes. Ligature de l'intestin grêle. Au bout de cinquante-quatre heures, l'animal, quoique paraissant très malade, est encore vivant. On le sacrifie. L'autopsie montre que l'occlusion a été faite très bas, à 1 m. 50 du pylore et à 60 centimètres au-dessus du cæcum. La portion obstruée renferme 165 centimètres cubes d'un liquide fécaloïde contenant des particules alimentaires. Ce liquide traité, comme d'habitude, est injecté dans les veines d'un *lapin 20*, pesant 2 830 grammes. L'animal reçut 37 centimètres cubes en vingt minutes. Détaché, il reste immobile, s'affaiblissant lentement et progressivement, et succombe dans la nuit.

La dose mortelle par kilo est de 20 cc. 21. Le nombre des entérotoxies est inférieur à 8,16.

L'estomac renferme 142 centimètres cubes de matières d'apparence normale. Un *lapin 21*, de 1 950 grammes reçoit 45 centimètres cubes du liquide obtenu en exprimant sur un linge le contenu gastrique. L'animal ne présente aucun trouble et survit. Il avait reçu par kilogramme 23 cc. 07.

Comme dans l'expérience précédente, nous avons dosé l'eau contenue dans nos extraits. Nous avons trouvé 90,76 pour l'estomac et 95,8 pour l'intestin. La dose mortelle d'extrait intestinal renfermait 0,848 de matières solides, la dose non mortelle d'extrait gastrique en contenait 2,131.

Ligature du rectum. — En étudiant les effets produits par la ligature de l'intestin grêle, nous avons vu que la survie est d'autant plus longue que l'obstacle est plus bas situé. Quand la ligature porte sur le rectum, l'animal résiste encore plus longtemps. Dans l'expérience que nous avons faite, la mort survint au bout de trois jours et demi.

L'intestin grêle renfermait 43 centimètres cubes d'un liquide rosé, transparent, riche en mucine. Par son aspect même ce liquide différait totalement de celui qui s'accumule au-dessus d'un obstacle portant sur l'intestin grêle. La toxicité était très élevée; la dose mortelle fut de 1 cc. 73 par kilo. Le nombre des entérotoxies atteignait 24,85.

Exp. VII. — Lapin 22, ligature de la partie inférieure du rectum. L'animal succombe le quatrième jour. Le rectum est rempli de crottes dures, qui adhèrent à la muqueuse et ont provoqué le développement de nombreuses ulcérations. L'intestin grêle renferme 43 centimètres cubes d'un liquide rosé, transparent, contenant beaucoup de mucine, devenant filant par l'addition d'ammoniaque, et passant lentement à travers le filtre. On injecte ce liquide centrifugé et filtré à un *lapin 23* de 2 310 grammes; à 2 cc. 5 l'animal a une première crise convulsive; à 4 centimètres cubes les convulsions reprennent et l'animal meurt; l'injection a duré quatre minutes.

La dose mortelle par kilogramme est de 1 cc. 73; le chiffre des entérotoxies est de 24,85.

Ce même liquide intestinal est laissé une heure dix à l'étuve à 58°; quand on le retire, il est trouble; on le filtre et on l'injecte à un *lapin 24* de 2 080 grammes; après avoir reçu 10 centimètres cubes en huit minutes, l'animal est pris de quelques mouvements convulsifs d'ailleurs légers; il se remet rapidement et meurt quatorze jours plus tard.

L'estomac du lapin 22 contenait 80 grammes de matières; on les additionne de 25 centimètres cubes d'eau salée; on presse sur un linge, on centrifuge et on filtre; on obtient ainsi 48 centimètres cubes de liquide. Un *lapin 25* de 2 310 grammes reçoit 40 centimètres cubes de cet extrait; il ne présente aucun trouble; le lendemain il a maigri de 100 grammes mais paraît en bon état; il meurt six jours plus tard. A l'autopsie on ne trouve que quelques taches rougeâtres sur la muqueuse de l'appendice. Ce lapin avait reçu par kilogramme une dose correspondant à l'extrait de 28 grammes du contenu stomacal.

Perforation intestinale. — La toxicité des matières contenues dans l'intestin ne subit pas sous l'influence de la perforation les mêmes variations que sous l'influence de la ligature. Loin d'être diminuée, elle augmente le plus souvent et, comme le liquide accumulé est plus abondant qu'à l'état normal, le nombre des entérotoxies est généralement plus élevé.

Pour l'étude de la perforation intestinale, le mode opératoire est fort simple. Il suffit, par une petite ouverture à la paroi abdominale, d'attirer une anse d'intestin grêle, d'y pratiquer, avec les ciseaux, une incision de quelques millimètres et de la réintroduire dans l'abdomen. La survie varie avec l'étendue de l'incision. Quand celle-ci est minime les animaux ne succombent qu'au bout de cinq ou six jours, quelques-uns se rétablissent, une obturation favorisée par des adhérences épiploïques pouvant se produire. Le plus souvent l'évolution est rapide et aboutit à la mort en un ou deux jours, parfois en quatorze heures.

Nos expériences, au nombre de sept, peuvent être divisées en trois séries. Dans les deux premières qui comprennent cinq expériences, l'évolution fut rapide.

L'intestin grêle renfermait au-dessus de la perforation un liquide abondant, filant, verdâtre, tenant en suspension des particules alimentaires. Après avoir additionné le contenu intestinal d'un tiers d'eau salée, on centrifugeait le mélange, on le filtrait et, pour déterminer sa toxicité, on l'injectait à des lapins par la voie intraveineuse. Bien que les injections aient été faites à une vitesse constante, c'est-à-dire à raison de 1 centimètre cube par minute, les résultats ont été variables, et permettent de diviser nos expériences en deux groupes. Dans deux cas où la mort survint rapidement, en moins de quinze heures, le liquide ne fut pas très toxique. En introduisant par kilo 2,96 et même 8 cmc. 7, on n'obtint pas la mort immédiate; les animaux succombèrent en quelques heures. Il est probable qu'en accélérant la vitesse de l'injection ou en forçant la dose, on aurait vu les animaux mourir pendant l'expérience, car on observait déjà des phénomènes graves, de la trémulation musculaire et des crises convulsives.

Quand la perforation intestinale permet une plus longue survie, la toxicité des extraits augmente dans des proportions considérables. Chez trois animaux qui résistèrent vingt-deux, quarante-huit et quarante heures, les doses qui entraînèrent la mort, au milieu de violentes convulsions furent de 0,73, de 1,59 et de 2,87 par kilo. Le nombre des entérotoxies qui s'élevait à 102 dans le premier cas 4, se maintenait à 50 dans le second; dans le troisième, la quantité de liquide ne dépassait pas 48 centimètres cubes et le chiffre des entérotoxies n'était que de 16.

Dans ces trois dernières expériences, la toxicité était beaucoup plus élevée qu'à l'état normal. La moyenne des doses mortelles était de 1,73 au lieu de 5,17 et le nombre des entérotoxies atteignait 56,34 tandis que dans les conditions physiologiques il n'est que de 6,93.

Notre troisième série comprend deux cas bien différents des précédents. La survie atteignit 5 jours et 6 jours et demi. Le contenu de l'intestin avait une apparence normale et la toxicité n'était pas modifiée. Dans un cas une dose de 2,28 par kilo ne produisit aucun effet immédiat. Dans l'autre la dose mortelle fut de 4 cc. 16 par kilo : le chiffre des entérotoxies était de 6, un peu inférieur au chiffre normal.

Ainsi la toxicité du contenu intestinal augmente dans les cas de perforation, quand l'évolution est rapide. Mais si les phénomènes se précipitent en quelques heures ou si la vie se prolonge plusieurs jours, les résultats ne diffèrent guère de ceux que fournissent les extraits physiologiques.

Comme nous l'avons déjà maintes fois indiqué, la substance toxique est assez instable. Nous avons traité par l'alcool un des extraits, celui qui tuait à la dose de 1,52 par kilo. Les matières solubles dans l'alcool, reprises par l'eau, furent injectées à une dose correspondant à l'extrait de 24 centimètres cubes du contenu intestinal; elles ne produisirent aucun accident. Les substances précipitées par l'alcool furent moins bien supportées; en injectant par kilo une quantité correspondant à l'extrait de 21 centimètres cubes du contenu intestinal, on détermina une diarrhée abondante, et l'animal mourut dans la nuit. Les mêmes phénomènes peuvent s'observer avec les extraits de l'intestin normal.

Exp. VIII. — Lapin 26, pesant 2 120 grammes. On lui fait une laparotomie un soir à six heures et on ouvre l'intestin avec des ciseaux. Le lendemain matin à huit heures, l'animal est mort. La survie a donc été inférieure à quatorze heures. L'intestin grêle est dilaté, depuis l'estomac jusqu'à la perforation, par un liquide clair dans lequel nagent quelques parcelles de matières alimentaires; au-dessous de la perforation le contenu intestinal paraît normal. Dans le péritoine, on trouve au voisinage de la perforation des matières intestinales, il n'y a pas de péritonite; les poumons présentent quelques foyers d'apoplexie. L'intestin grêle renferme 70 centimètres cubes de matières; on y ajoute 23 centimètres cubes d'eau salée; on presse sur un linge, on centrifuge, on filtre; on obtient un liquide jaune verdâtre que l'on injecte à des lapins.

Un *lapin* 27 de 1 740 grammes reçoit d'abord 1 centimètre cube; aussitôt il est pris de convulsions; on arrête l'injection; quand l'animal semble remis, on injecte 1 cc. 75; aucun trouble ne se produit. L'animal succombe le lendemain : à l'autopsie on ne trouve pas de lésions intestinales.

Un *lapin* 28 de 1 520 grammes reçoit dans les veines 6 centimètres cubes de liquide en six minutes; il ne présente aucun trouble et meurt seulement le lendemain; à l'autopsie on ne trouve pas de lésions intestinales. Ce

lapin a reçu par kilogramme 3 cc. 94 représentant 2 cc. 96 du contenu intestinal.

Exp. IX. — Lapin 29, de 2 120 grammes. A six heures du soir on fait une perforation sur une anse de l'intestin grêle; l'animal meurt le lendemain matin à 8 heures et demie. A l'autopsie on trouve une péritonite généralisée; les matières intestinales sont répandues dans le péritoine. L'intestin grêle renferme 80 centimètres cubes de liquide; on y ajoute 25 centimètres cubes d'eau salée, on presse sur un linge, on centrifuge, on filtre. On injecte le filtrat à un *lapin 30* de 1 830 grammes. Dès le premier centimètre cube quelques convulsions éclatent; à 1 cc. 75 elles deviennent intenses; détaché et posé à terre, l'animal se remet. On reprend l'injection, de nouvelles convulsions apparaissent; on interrompt de nouveau, l'animal se rétablit. On reprend l'expérience et on introduit tout le liquide disponible. L'animal reçoit ainsi 21 centimètres cubes en vingt minutes. Il est secouée de petites trémulations musculaires; sa respiration est rapide; sa température, prise vingt minutes après la fin de l'injection, est à 38°,1. La mort survient dans la nuit. A l'autopsie on trouve des hémorragies, dans la masse musculaire prévertébrale et dans le péritoine; des ecchymoses sur la muqueuse du rectum et du cæcum; un liquide diarrhéique dans l'intestin. Cet animal avait reçu par kilogrammes 11 cc. 47, correspondant à 8,7 du contenu intestinal.

Le même jour, un *lapin 31* de 1 850 grammes reçoit en quatre minutes 6 centimètres cubes du même liquide, il a quelques mouvements au 3e centimètre cube. Après avoir reçu 6 centimètres cubes il présente quelques trémulations musculaires, mais se remet momentanément et meurt dans la nuit. A l'autopsie on trouve des ecchymoses très abondantes sur la muqueuse du cæcum et de l'appendice; l'intestin est rempli de liquide diarrhéique. L'animal avait reçu par kilogramme 3 cc. 24 du filtrat soit 2 cc. 47 du contenu intestinal.

Le nombre des entérotoxies contenues dans l'intestin grêle serait de 9,19 d'après les chiffres de la première expérience, et de 32 d'après ceux de la seconde.

Exp. X. — Lapin 32 pesant 2 210 grammes. On fait une large perforation de l'intestin grêle un soir à 6 h. 10. L'animal meurt le lendemain à quatre heures du soir; il a donc survécu vingt-deux heures. A l'autopsie on trouve des adhérences entre l'anse perforée et le cæcum qui est recouvert d'exsudats. L'intestin grêle très dilaté au-dessus de la perforation contient un liquide clair; au-dessous il renferme des matières d'apparence normale. La quantité du liquide est de 75 centimètres cubes; on y ajoute 25 centimètres cubes d'eau salée; on presse sur un linge, on centrifuge, on filtre; on obtient ainsi un liquide laiteux, grisâtre.

Un *lapin 33* de 2 100 grammes, après avoir reçu dans les veines périphériques 1 cc. 6 du filtrat, est pris de grandes convulsions et meurt.

Un *lapin 34* de 1 800 grammes reçoit 1 cc. 75 en deux minutes; des con-

vulsions éclatent, puis l'animal s'affaisse et meurt après quelques nouvelles convulsions. Il a reçu par kilogramme 0 cc. 97 de liquide correspondant à 0 cc. 73 du contenu intestinal. Le nombre des entérotoxies est de 102.

Ce même liquide dilué au dixième se montre moins toxique; on injecte à un *lapin 35* pesant 2 550 grammes, 32 centimètres cubes de la dilution sans produire de troubles; l'animal avait reçu par kilogramme 1 cc. 25 de l'extrait ou 0 cc. 93 du contenu intestinal. L'expérience ne fut pas poussée plus loin.

Exp. XI. — Lapin 36 pesant 1 800 grammes. On fait une perforation de dimensions moyennes sur une anse d'intestin grêle; vingt-trois heures plus tard, le poids de l'animal est de 1 680 grammes et sa température de 39°,6. Il meurt quarante heures après l'opération. L'intestin grêle renferme 48 centimètres cubes d'un liquide filant, verdâtre qui s'épaissit seulement à la fin de l'iléon; on ajoute 16 centimètres cubes d'eau salée; on presse sur un linge, on centrifuge, on filtre. Le filtrat est injecté à un *lapin 37* de 1 820 grammes; après avoir reçu 7 centimètres cubes en sept minutes, l'animal est pris de convulsions et meurt. La dose mortelle par kilogramme est de 3 cc. 84 correspondant à 2 cc. 87 du contenu intestinal.

Ce même liquide est filtré sur une bougie Chamberland et injecté le lendemain a un *lapin 38* de 1 860 grammes; cet animal reçoit 10 cc. sans présenter aucun trouble; après avoir un peu maigri, il se rétablit et survit.

L'estomac du lapin opéré renferme 120 grammes de matières alimentaires; on les mélange à 40 centimètres cubes d'eau salée; on presse sur un linge, on centrifuge, on filtre; on obtient 70 centimètres cubes de liquide. Un *lapin 39*, de 1 670 grammes reçoit 46 centimètres cube de ce filtrat dans les veines, ce qui correspond à l'extrait de 47 gr. 2 du contenu stomacal par kilogramme. L'animal qui paraissait incommodé après la fin de l'injection se rétablit momentanément et succomba quatorze jours plus tard.

Exp. XII. — Lapin 40. Par une incision abdominale on attire une anse d'intestin grêle et, avec la pointe des ciseaux, on y pratique une petite perforation; l'animal succombe quarante-huit heures plus tard. L'autopsie est faite une demi-heure après la mort : l'intestin grêle renferme 80 centimètres cubes d'un liquide qu'on injecte, après l'avoir centrifugé, dans les veines périphériques de deux lapins.

Un *lapin 41* de 1 900 grammes reçoit 4 cc. 5 en 2 minutes et demie; au 3e centimètre cube il présente quelques convulsions; à 4,5 il paraît très malade; on le détache et il meurt sans grandes convulsions.

Un *lapin 42*, de 2 200 grammes reçoit le même liquide à une vitesse moindre; après l'injection de 3 cc. 5 en 3′ 30″ l'animal est pris de convulsions et meurt.

La dose mortelle par kilogramme, d'après le résultat de la dernière expérience, est de 1 cc. 59. Le nombre des entérotoxies est de 50,314

52 centimètres cubes de ce liquide intestinal sont additionnés de 200 cen-

timètres cubes d'alcool absolu; on jette le tout sur un filtre. Les matières solubles dans l'alcool sont reprises dans 17 centimètres cubes d'eau et injectées à un *lapin 43* de 1 950 grammes. Cet animal reçoit la presque totalité de l'extrait, soit 15 cc. 5; il ne présente aucun phénomène immédiat; sa température, deux heures après l'injection, est de 39°,8. Le lendemain, son poids est de 1 970 grammes; les jours suivants, son état continue à être excellent. Ce lapin avait reçu par kilogramme 7 cc. 94 représentant l'extrait de 24 cc. 28 du contenu intestinal.

Les matières insolubles dans l'alcool reprises dans 36 centimètres cubes d'eau sont injectées à un *lapin 44* de 2 040 grammes; cet animal qui a reçu 30 centimètres cubes ne présente aucun trouble durant l'injection; au bout de quelques minutes, il urine et émet des crottes; 15 minutes plus tard, il est pris d'une diarrhée intense; sa température est à 39°; elle descend peu à peu à 38°,2 et, 2 h. 15 après l'injection, elle oscille encore autour de ce même chiffre. L'animal meurt dans la nuit. A l'autopsie, l'intestin grêle contient une grande quantité d'un liquide roussâtre et trouble, surtout abondant dans le jéjunum; la muqueuse de l'intestin grêle est indemne; celle de l'estomac est d'un rouge vif dans la région pylorique; celle du cæcum est parsemée d'ecchymoses et celle du côlon est remarquable par un pointillé hémorragique.

Ce lapin avait reçu par kilogramme 14 cc. 7 représentant l'extrait de 21 centimètres cubes du contenu intestinal.

Exp. XIII. — Lapin 45, pesant 1 930 grammes. A 5 h. 45 du soir, on fait une petite perforation de l'intestin grêle; les jours suivants, l'animal maigrit; son poids s'abaisse successivement à 1 840, 1 830, 1 730, 1 550 grammes; il meurt le sixième jour après l'opération. A l'autopsie on trouve des adhérences qui réunissent l'anse perforée à la paroi abdominale; le reste du péritoine est sain. L'intestin contient 25 centimètres cubes de matières d'apparence normale; on les mélange à 6 centimètres cubes d'eau salée. On presse sur un linge, on centrifuge, on filtre. Le filtrat est injecté à un *lapin 46* de 1 740 grammes. Après avoir reçu 7 centimètres cubes en six minutes, l'animal est atteint d'une forte crise convulsive; puis il tombe sur le plancher et reste dans le même état pendant trente-cinq minutes. A ce moment on lui injecte de nouveau 2 centimètres cubes de liquide, il est repris de convulsions et meurt. L'animal a reçu 9 centimètres cubes, soit 5 cc. 19 par kilogramme, correspondant à 4 cc. 15 du contenu intestinal. Comme l'animal était mourant quand il a reçu les deux derniers centimètres cubes, on peut admettre que la dose suffisante pour amener la mort était de 7 centimètres cubes soit 4 cc. 02 par kilogramme, ce qui correspond à 3 cc. 21 du contenu intestinal. Le nombre des entérotoxies contenues dans l'intestin de ce lapin est de 6 si l'on choisit le premier chiffre, de 7,78 si l'on adopte le second.

Exp. XIV. — Lapin 47, pesant 1 860 grammes. A six heures et demie du soir on fait une petite perforation sur une anse d'intestin grêle. Le lende-

main, l'animal ne pèse plus que 1 720 grammes, sa température est à 38°,6; le surlendemain il pèse 1 680 grammes et sa température est à 39°; le troisième jour le poids est à 1 640, la température à 39°,8. L'animal meurt le septième jour. A l'autopsie on trouve la perforation obturée par un tissu jaunâtre; il n'y a pas de péritonite. L'intestin grêle renferme 14 centimètres cubes de matières; on ajoute 10 centimètres cubes d'eau salée; on presse sur un linge, on centrifuge, on filtre. Le filtrat est injecté à un *lapin 48*, de 1 550 grammes qui reçoit 6 centimètres cubes sans présenter aucun trouble. Cet animal a donc reçu par kilogramme 2 cc. 28 du contenu intestinal. Il meurt le surlendemain.

Péritonite par injection de microbes anaérobies. — Quand la péritonite, au lieu d'être due à une perforation intestinale, succède à une injection intrapéritonéale de microbes anaérobies, la toxicité du contenu de l'intestin paraît peu modifiée; c'est au moins ce que nous avons constaté dans un cas. L'animal était mort vingt-quatre heures après l'inoculation; le contenu intestinal était abondant, il s'élevait à 51 centimètres cubes; mais sa toxicité était peu élevée; elle atteignait seulement 4 cc. 09 par kilo, c'est un chiffre voisin de la normale. Mais étant donnée l'abondance du liquide, le nombre des entérotoxies était augmenté et s'élevait à 12,46.

Les extraits obtenus en traitant ce liquide par l'alcool ne se montrèrent pas complètement inoffensifs. Les matières solubles, reprises par l'eau furent injectées à une dose correspondant à l'extrait de 21 centimètres cubes par kilo; l'animal maigrit, se cachectisa et succomba au bout de trois semaines. Les matières insolubles provoquèrent de la diarrhée, et entraînèrent la mort en trois jours.

Exp. XV. — Lapin 49, mort vingt-quatre heures après avoir reçu dans le péritoine une culture de microbes anaérobies. L'intestin grêle renferme 51 centimètres cubes de liquide. Après centrifugation ce liquide se sépare en 3 couches : une superficielle mousseuse; une moyenne, la plus étendue, jaunâtre, ambrée, à odeur urineuse; une profonde formée de particules solides. On filtre la portion liquide et on l'injecte à un *lapin 50* de 2 200 grammes; cet animal reçoit 9 centimètres cubes en 9 minutes; à 8 cc. 5 il commence à s'agiter; à 9 centimètres cubes les mouvements augmentent; on arrête l'injection, l'animal posé à terre reste immobile, le train de derrière est paralysé; puis il est pris de mouvements convulsifs et meurt. La dose mortelle et de 4 cmc. 09 par kilo; le nombre des entérotoxies est de 12,469.

42 cmc. du liquide intestinal sont précipités par 10 fois leur volume d'alcool. Les matières solubles dans l'alcool, reprises par l'eau, sont injectées à un *lapin 51* de 1 920 grammes; trois quarts d'heure après l'injection, la

température montait à 40°,1; le lendemain, le poids de l'animal n'était plus que 1 750 grammes. Ce lapin mourut, très amaigri, 21 jours plus tard. Il avait reçu par kilo l'extrait de 21 cmc. 87 du contenu intestinal.

Les matières insolubles dans l'alcool sont reprises dans l'eau et injectées à un *lapin 52* de 2 200 grammes; cinq minutes après la fin de l'injection, l'animal est pris de diarrhée, sa température est de 39°,9; elle monte à 40°,1 un quart d'heure plus tard. Le lendemain l'animal paraît très malade; il ne pèse plus que 1 710 grammes; sa température est tombée à 36°,6; il meurt trois jours plus tard. Il avait reçu par kilo une dose d'extrait correspondant à 29 cmc. 78 du contenu intestinal.

Pour qu'on puisse saisir dans leur ensemble les résultats que nous avons obtenus, nous avons relevé, dans un tableau, les chiffres fournis par nos expériences. Nous indiquons : la survie de l'animal après l'opération à laquelle il a été soumis; la quantité de matières qui était contenue dans l'intestin et celle que renfermait la dose d'extrait injecté par kilo; le résultat de l'expérience; le chiffre des entérotoxies.

LAPIN NORMAL.

	SURVIE	CONTENU INTESTINAL	QUANTITÉ INJECTÉE PAR KILO	RÉSULTAT	ENTÉRO-TOXIES
		c.c.	c.c.		
Moyennes de 7 exp..	»	35	5,17 (moy. de 5 exp.)	Mort immédiate.	6,93
			5,26 (moy. de 2 exp.)	Survie.	»

LIGATURE DE L'INTESTIN GRÊLE.

	SURVIE	CONTENU INTESTINAL	QUANTITÉ INJECTÉE PAR KILO	RÉSULTAT	ENTÉRO-TOXIES
	h.				
I.	18	»	7,87	Mort immédiate.	»
II.	18	90	14,7	—	6,12
III.	22	148	9,38	—	15,77
IV.	24	140	3,83	—	36,55
V.	24	54	6,95	—	7,76
VI.	54	150	20,21	—	7,41
Moyennes.	27	116	10,49	—	14,72

LIGATURE DU RECTUM.

	SURVIE	CONTENU INTESTINAL	QUANTITÉ INJECTÉE PAR KILO	RÉSULTAT	ENTÉRO-TOXIES
	j.				
VII.	3 1/2	43	1,73	Mort immédiate.	24,85

PERFORATION INTESTINALE.

		SURVIE	CONTENU INTESTINAL	QUANTITÉ INJECTÉE PAR KILO	RÉSULTAT	ENTÉRO-TOXIES
		h.				
1re série	VIII.	13	70	2,96	Mort dans la nuit.	»
	IX.	14 1/2	80	2,47	—	»
				8,7	—	»
2e série	X.	22	75	0,73	Mort immédiate.	102
	XI.	40	48	2,87	—	16,73
	XII.	48	80	1,59	—	50,31
	Moyennes.	36	67	1,73	—	56,34
		j				
3e série	XIII.	5 1/2	25	4,16	Mort immédiate.	6
	XIV.	6 1/2	14	2,28	Mort le surlend.	»

PÉRITONITE PAR ANAÉROBIES.

	SURVIE	CONTENU INTESTINAL	QUANTITÉ INJECTÉE PAR KILO	RÉSULTAT	ENTÉRO-TOXIES
	h.				
XV.	24	51	4,09	Mort immédiate.	12.46

II. — OBSTRUCTION ET PERFORATION INTESTINALES CHEZ LE CHIEN.

Des 11 chiens auxquels nous avons lié l'intestin grêle, quatre se sont rétablis, trois ont succombé à l'arrêt des matières et quatre à une péritonite par perforation. Ces résultats s'expliquent par les difficultés expérimentales auxquelles on se heurte : c'est un point de technique sur lequel nous avons insisté dans un travail antérieur [1].

Obstruction sans péritonite. — En liant l'intestin au moyen de deux fils d'argent serrés sur un corps étranger introduit dans la cavité intestinale, on obtient assez souvent une obstruction complète et l'animal meurt sans que le péritoine s'enflamme. La survie est variable, soixante heures dans un cas, trois jours et demi dans un autre, quatre jours et demi dans un troisième. La quantité de liquide accumulé au-dessus de la ligature est parfois très élevée : chez le chien qui mourut en trois jours et demi, elle atteignait le chiffre énorme de 460 centimètres cubes; dans les deux autres cas, elle ne s'élevait qu'à 95 et 97 centimètres cubes.

1. Roger et Garnier, L'occlusion intestinale, pathogénie et physiologie pathologique, *La Presse médicale*, 23 mai 1906, p. 325.

Ce liquide diffère complètement du chyme contenu dans l'intestin d'un animal en digestion; il est épais, brunâtre, sanguinolent. Dans les cas où l'évolution fut rapide, le sang était assez abondant et assez peu altéré pour donner naissance, dans le vase où on avait recueilli le contenu intestinal, à des caillots noirs et tremblotants. Dans les deux autres cas, le liquide avait une coloration foncée et dégageait une odeur fécaloïde.

Ces divers liquides, dilués dans de l'eau salée, puis centrifugés et filtrés, ont été injectés à des lapins par la voie intraveineuse. La dose mortelle a été variable, mais toujours supérieure à celle qu'on obtient avec le contenu intestinal d'un chien normal, en digestion ou à jeun. A mesure que l'évolution se prolonge, la toxicité diminue. Avec le liquide intestinal du chien qui succomba en soixante heures, la dose mortelle était de 1 cc. 67 et le nombre des entérotoxies de 58. Dans le cas où la survie atteignit trois jours et demi, il fallut injecter par kilo 13 cc. 14; le nombre des entérotoxies tomba à 35. Enfin l'extrait intestinal du chien qui résista quatre jours et demi ne tuait plus qu'à la dose de 16,14 et le nombre des entérotoxies n'était plus que de 5,88.

Dans les deux premières expériences, le mort survint, comme lorsqu'on introduit le contenu normal de l'intestin grêle, au milieu d'une crise convulsive. Dans la troisième, l'évolution fut toute différente. Détaché après l'introduction du liquide et placé à terre, le lapin ne put se tenir sur ses pattes; il tomba sur le côté, fut agité de secousses spasmodiques et, au bout de quelques minutes, succomba par arrêt respiratoire. Ce dernier résultat est intéressant. Avec le contenu normal de l'intestin grêle on n'observe rien de semblable; avec les matières renfermées dans le gros intestin, les manifestations sont analogues. Dans les dernières parties du tube digestif comme dans les matières accumulées au-dessus d'un obstacle, des putréfactions se produisent qui semblent diminuer l'action des substances toxiques et font disparaître leur pouvoir convulsivant.

Deux des liquides qui avaient servi aux expériences que nous venons de rapporter, furent soumis à la dialyse l'un pendant neuf et l'autre pendant seize jours. Au bout de ce temps, la toxicité avait considérablement diminué : la dose mortelle par kilo passa de 13,14 à 16,86 dans le premier cas; de 1,67 à 8,68 dans le second. En même temps le pouvoir convulsif avait disparu : les animaux succombèrent par paralysie progressive. De ces résultats on ne peut tirer aucune conclusion : la fragilité de la molécule toxique est si considérable qu'une atténuation analogue ne serait probablement produite dans le liquide qu'on aurait simplement conservé pendant le même laps de

temps. Il se fait toujours, dans ces conditions, des coagulations de colloïdes.

Exp. XVI. — Le 13 janvier à 5 h. 30 du soir, on fait à un chien de 23 kilogrammes une ligature de l'intestin : par une boutonnière pratiquée sur une anse intestinale on introduit un morceau de gutta-percha dans le conduit; on suture les deux lèvres de la plaie, et, au moyen de deux fils d'argent, on fixe l'intestin sur le corps étranger. L'animal meurt dans la nuit du 15 au 16 janvier. La ligature a bien tenu; il n'y a pas de péritonite; on trouve seulement dans le péritoine quelques centimètres cubes d'un liquide roussâtre. L'intestin grêle renferme 97 centimètres cubes d'un liquide fécaloïde et sanguinolent. A 95 centimètres cubes de ce liquide on ajoute 45 centimètres cubes d'eau salée; on centrifuge, on filtre.

Un *lapin 53* de 2 020 grammes succombe après avoir reçu 5 centimètres cubes du liquide.

Un *lapin 54* de 2 400 grammes supporte sans présenter de troubles immédiats une dose de 3 centimètres cubes. Il meurt dans la nuit.

La dose mortelle est donc d'après la première expérience de 2,47 par kilo, représentant 1,67 du contenu intestinal. Le chiffre des entérotoxies est de 58.

Le contenu de l'intestin grêle renfermait 87,81 d'eau, et l'extrait injecté 96,47 p. 100. La dose mortelle contenait 0 gr. 087 de matières solides.

30 centimètres cubes du liquide intestinal sont mis à dialyser, du 17 janvier au 2 février; à ce moment on trouve sur le dialyseur 39 centimètres cubes d'un liquide brunâtre, sans odeur et n'ayant pas laissé de dépôt. Ce liquide, apres avoir été filtré, est injecté à un *lapin 55* de 2 090 grammes qui en reçoit 35 centimètres cubes en 15 minutes; détaché, l'animal reste quelques instants immobile, puis il est pris de convulsions et meurt. La dose mortelle est de 16 cmc. 76 par kilo, ce qui correspond à 12 cmc. 8 du liquide primitif et à 8 cmc. 68 du contenu de l'intestin.

Exp. XVII. — Le 26 décembre, on fait à un chien une ligature de l'intestin grêle avec un fil d'argent; l'animal est trouvé mort le 30 au matin. Il n'y a ni perforation, ni péritonite. L'intestin renferme au-dessus de la ligature, 460 centimètres cubes d'un liquide sanglant à odeur fécaloïde se prenant rapidement en caillots. On recueille ce liquide, on le centrifuge, on le filtre et on l'injecte dans les veines d'un *lapin 56* pesant 1 560 grammes. Après avoir reçu 20 cmc. 5, l'animal est pris de convulsions et meurt.

La dose mortelle est de 13 cmc. 14 par kilo, et le chiffre des entérotoxies est de 35.

L'extrait introduit renfermait 93,7 p. 100 d'eau. La quantité de matières solides contenues dans la dose mortelle était de 0,827.

70 centimètres cubes de ce liquide sont mis à dialyser pendant 9 jours; au bout de ce temps on trouve dans le dialyseur une couche supérieure formée de 56 centimètres cubes d'un liquide sanglant et une couche inférieure constituée par 44 centimètres cubes de matières solides. On filtre la partie liquide et on l'injecte à un *lapin 57* de 2 200 grammes. Après

avoir reçu 53 centimètres cubes en 20 minutes, l'animal respire difficilement; posé à terre, il s'affaisse sur le sol, cherche à relever sa tête qui retombe constamment; le train de derrière se paralyse; une heure un quart après le début de l'injection, surviennent quelques mouvements convulsifs et l'animal succombe. Cinq minutes avant la mort, sa température était de 38°,2; l'urine ne renferme ni sucre, ni albumine. Le sang recueilli au moment de la mort se coagule mal; trois quarts d'heure après l'issue des vaisseaux, il est encore liquide; le lendemain une petite quantié de sérum fortement teinté s'est séparée. Cet animal a reçu par kilo une dose correspondant à 16 cmc. 86 du liquide primitif.

Exp. XVIII. — Chienne, 13 kg. 500, opérée le 14 mars : on lie une anse d'intestin grêle en deux endroits différents avec un tube de caoutchouc dont les deux chefs sont serrés par un fil d'argent. Le 15, l'animal paraît malade, le 16 et le 17 il vomit. Le 18, il rend par l'anus des matières jaunâtres, demi-liquides, très fétides. Le lendemain matin 19, on le trouve mort; il a de nouveau vomi et déféqué dans la nuit. A l'autopsie on reconnaît que la ligature a été faite très bas à 20 centimètres au-dessus du cæcum; elle est recouverte par l'épiploon; la paroi intestinale a un aspect noirâtre, gangreneux sous le tube de caoutchouc; le péritoine est dépoli, et renferme un peu de liquide roussâtre qui contient des leucocytes et un grand nombre de microbes. L'intestin grêle au-dessus de la ligature renferme 95 centimètres cubes d'un liquide hémorragique; on y ajoute 45 centimètres cubes d'eau salée; on centrifuge, on filtre. Un *lapin 58* de 1 870 grammes reçoit 44 cmc. 5 de ce liquide en 19 minutes; posé à terre, l'animal tombe sur le côté, fait quelques mouvement convulsifs et meurt. La dose mortelle est de 23 centimètres cubes par kilo, ce qui correspond à 16 cmc. 14 du liquide primitif. L'intestin contenait 5 entérotoxies 88.

Péritonite par perforation. — Des trois chiens qui succombèrent à une péritonite par perforation, l'un survécut 24 heures, le second 3 jours, le dernier 5 jours 1/2. La quantité de liquide contenu dans l'intestin grêle est peu élevée : 10 c. c. seulement dans un cas, 48 et 80 dans les deux autres, en moyenne 46 c. c. Ces liquides, de coloration brunâtre, d'odeur fécaloïde, après avoir été traités par les méthodes habituelles, furent injectés à des lapins. La toxicité a été assez élevée, moins élevée cependant qu'avec les matières normales. La dose mortelle par kilo a été de 0,98 dans un cas, de 3,08 dans un autre. Enfin, dans une troisième expérience, une dose de 2,14 n'entraîna pas la mort immédiate; l'animal succomba dans la nuit et l'autopsie révéla de nombreuses ecchymoses disséminées sur la muqueuse du tube digestif. Le liquide intestinal étant peu abondant, le chiffre des entérotoxies n'est pas très élevé. La moyenne est de 37,47, un peu supérieure à la moyenne obtenue

dans les cas d'occlusion où nous avons trouvé 32, bien inférieure à la moyenne normale qui atteint, on se le rappelle, 147,69.

Il est intéressant de comparer les résultats des expériences poursuivies sur le chien et sur le lapin. La comparaison n'est pas parfaite, puisque le procédé expérimental n'était pas identique. Chez le lapin on pratiquait une incision, chez le chien la perforation était consécutive à la ligature. On peut remarquer seulement que chez le lapin, le nombre des entérotoxies est plus élevé en cas d'occlusion qu'à l'état normal et bien plus élevé en cas de perforation. Chez le chien, la toxicité diminue dans ces deux états pathologiques, tout en restant plus forte quand l'occlusion se complique de perforation.

Celui des liquides intestinaux qui était doué du plus grand pouvoir toxique, fut traité par l'alcool. Les matières que ce dissolvant entraîne, reprises dans l'eau et injectées dans les veines, amenèrent la mort en 5 jours. Les matières insolubles dans l'alcool, provoquèrent une diarrhée immédiate : l'animal succomba dans la nuit.

Exp. XIX. — Chienne, 20 kilogr. 600. Le 29 janvier, on introduit dans une anse intestinale, par une petite boutonnière, un morceau de gutta-percha; on suture la plaie et on fixe le conduit sur le corps étranger au moyen de deux fils d'argent. L'animal meurt le lendemain à 3 h. 30, soit 24 heures après l'opération. A l'autopsie on trouve une perforation intestinale. Le péritoine contient un liquide louche d'odeur nauséabonde. Malgré la perforation, l'intestin renferme au-dessus de l'obstacle, 80 centimètres cubes de liquide. On recueille ce liquide, on y ajoute 40 centimètres cubes d'eau salée; on centrifuge le mélange, on le filtre et on l'injecte à un *lapin 59* de 1 940 grammes. Après avoir reçu 9 centimètres cubes en 8 minutes, l'animal est pris de convulsions et meurt. La dose mortelle est de 4 cc. 63 par kilogramme soit 3,08 du contenu intestinal. Le nombre des entérotoxies est de 25,97.

Exp. XX. — Chien, 9 kilogrammes. Le 2 mars à 5 heures du soir, on introduit un morceau de gutta-percha dans l'intestin par une boutonnière faite dans la paroi et on lie le conduit sur le corps étranger au moyen de 2 fils d'argent. Les jours suivants l'animal ne défèque pas; le 4 il vomit; on le sacrifie le 5 à 4 h. 30 au moment où il paraissait mourant. A l'autopsie on trouve une perforation intestinale et une péritonite généralisée. Au-dessus de la ligature, il y a seulement 10 centimètres cubes de liquide; on ajoute 5 centimètres cubes d'eau salée, on presse sur un linge et on filtre. Un *lapin 60* de 2 170 grammes reçoit 7 centimètres cubes de ce liquide dans les veines; il est atteint de quelques mouvements convulsifs pendant l'injection, mais se remet vite; il meurt la nuit suivante. A l'autopsie on trouve des

ecchymoses sur les muqueuses de l'estomac, du cæcum, de l'appendice et sur les plaques de Peyer.

L'animal avait reçu par kilogramme 3 cc. 22, correspondant à 2 cc. 14 du liquide primitif.

L'estomac de ce chien renfermait 35 centimètres cubes d'un liquide louche, contenant des grumeaux; 32 centimètres cubes de ce liquide sont, après filtration, injectés à un *lapin 61* de 1 800 grammes en 15 minutes; l'animal ne présente aucun phénomène immédiat; il meurt la nuit suivante. L'autopsie ne montre aucune lésion de l'estomac ni de l'intestin.

La dose de liquide introduite par kilogramme est de 17 cc. 77.

Exp. XXI. — Chien, opéré le 13 décembre à 6 heures et demie du soir : on lie une anse intestinale au moyen d'un tube de caoutchouc; le surlendemain l'animal défèque et paraît bien portant. Le 19 on fait une nouvelle laparotomie, et on pose 3 fils d'argent autour de l'intestin grêle. L'animal n'a plus d'évacuation, et meurt dans la nuit du 24 au 25. L'autopsie montre l'épiploon considérablement épaissi et tuméfié, recouvrant tout l'intestin qui est perforé au-dessus d'une des ligatures. Le péritoine renferme 300 centimètres cubes de liquide purulent. L'intestin grêle contient 48 centimètres cubes de liquide accumulé au-dessus de la ligature. On recueille ce liquide, on y ajoute 36 centimètres cubes d'eau salée, on presse, on centrifuge, on filtre; mais ce liquide filtrant très difficilement, on ajoute à 35 centimètres cubes de la première dilution, 17 centimètres cubes d'eau salée. Cette deuxième dilution est injectée à un *lapin 62* de 1 670 grammes. L'animal meurt après avoir reçu 3 cc. 75 en 3 minutes 3/4.

La dose mortelle par kilogramme correspond à 0,98 du contenu intestinal. Le nombre des entérotoxies est de 48,97.

Le contenu intestinal renferme 86,92 d'eau p. 100. L'extrait injecté en contenait 96,73. Il y avait donc 0,073 de matières solides dans la dose mortelle.

45 centimètres cubes du liquide dilué sont précipités par 450 centimètres cubes d'alcool à 90°. Les matières solubles dans l'alcool sont, après évaporation du dissolvant, reprises dans 42 centimètres cubes d'eau et injectées en 18 minutes à un *lapin 63* de 1 830 grammes. L'animal ne présente aucun phénomène immédiat; il meurt cinq jours plus tard. Il avait reçu par kilogramme l'extrait de 10 cc. 17.

La partie insoluble dans l'alcool, reprise dans 42 centimètres cubes d'eau distillée, est injectée en 19 minutes à un *lapin 64* de 1 630 grammes. L'animal ne tarde pas à rendre des matières diarrhéiques, il meurt dans la nuit. A l'autopsie on trouve un pointillé hémorragique sur la muqueuse de l'intestin grêle. Cet animal avait reçu par kilogramme une quantité d'extrait correspondant à 12 cc. 04 du contenu intestinal.

Le liquide renfermé dans le péritoine du chien fut exprimé, filtré et injecté dans les veines d'un *lapin 65* pesant 2 100 grammes. L'animal reçut en 18 minutes, 34 centimètres cubes. Posé à terre, il est atteint de nystagmus et de blépharospasme. Une heure après l'injection, se produit une diarrhée

intense. La mort survient pendant la nuit. A l'autopsie, on trouve les plaques de Peyer congestionnées; la muqueuse de l'appendice et du cæcum est parsemée de points hémorragiques, celle de l'estomac de taches brunâtres.

L'animal avait reçu par kilogramme 16 cc. 19.

Le liquide péritonéal renfermait 91,62 d'eau p. 100. La partie filtrée, qui servit à l'injection, en contenait 94,02. La quantité de matières solides renfermée dans la dose mortelle était de 0,968.

Ainsi que nous l'avons fait pour les expériences pratiquées sur le lapin, nous avons cru nécessaire de résumer dans un tableau les résultats que nous avons obtenus en opérant sur le chien. Les indications sont les mêmes : nous avons noté la survie de l'animal mis en expérience; la quantité de matières renfermées dans l'intestin et celle contenue dans la dose d'extrait injectée par kilogramme; le résultat de l'injection; le chiffre des entérotoxies.

CHIEN NORMAL.
(régime carné).

	SURVIE	CONTENU INTESTINAL	QUANTITÉ INJECTÉE PAR KILO		ENTÉRO-TOXIES
		cc.	cc.		
Moyennes de 10 exp.	»	101	0,81	Mort immédiate.	147,69

LIGATURE DE L'INTESTIN GRÊLE.

Sans péritonite.

	SURVIE	CONTENU INTESTINAL	QUANTITÉ INJECTÉE PAR KILO		ENTÉRO-TOXIES
XVI.	60 h.	97	1,67	Mort immédiate.	58
XVII.	3 j. 1/2	460	13,14	—	35
XVIII.	4 j. 1/2	95	16,14	—	5,88
Moyennes.	3 j.	217	10,31	—	32

Avec péritonite.

	SURVIE	CONTENU INTESTINAL	QUANTITÉ INJECTÉE PAR KILO	RÉSULTAT	ENTÉRO-TOXIES
XIX.	24 h.	80	3,08	Mort immédiate.	25,97
XX.	3 j.	10	2,14	Mort dans la nuit.	»
XXI.	5 j. 1/2	48	0,98	Mort immédiate.	48,97
Moyennes.	3 j.	46	2,06		37,47

Il nous a semblé intéressant pour rendre les comparaisons plus faciles de rapprocher, dans un même tableau, les résultats obtenus chez le chien et chez le lapin. Nous y indiquons, en même temps, le coefficient entérotoxique. C'est le chiffre qu'on obtient en divisant

le nombre des entérotoxies relevé dans les diverses expériences par le nombre obtenu chez l'animal normal. Pour le chien, nous indiquons deux cœfficients entérotoxiques; le premier est établi par rapport au lapin normal; le second par rapport au chien normal :

	MATIERES CONTENUES DANS L'INTESTIN						
	DU LAPIN			DU CHIEN			
	Dose mortelle.	Entéro-toxies.	Coeff. entérot.	Dose mortelle.	Entéro-toxies.	Coefficient entérotoxique.	
						I	II
	cc.						
État normal.....	5,17	6,93	1	0,81	147,69	21,31	1
Occlusion.....	10,49	14,72	2,1	10,31	32	4,61	0,21
Perforation.....	1,73	56,34	8,13	2,06	37,47	5,4	0,25

*
* *

Les divers processus que nous avons étudiés modifient profondément la toxicité du contenu intestinal.

La ligature de l'intestin diminue cette toxicité; chez le chien cette diminution est tout à fait remarquable. Dans les formes suraiguës, les différences avec l'état normal sont assez légères; mais à mesure que le processus évolue, la dose mortelle s'abaisse, ainsi que le nombre des entérotoxies.

Ce résultat cadre parfaitement avec nos recherches sur les poisons normaux du tube digestif; dans l'occlusion, les substances stagnant au-dessus de l'obstacle subissent les mêmes transformations que lorsqu'elles cheminent vers les parties inférieures; elles sont envahies par des microbes analogues, prennent l'aspect fécaloïde et, contrairement à l'opinion classique, à mesure que la putréfaction s'accentue la toxicité s'affaiblit.

Chez le lapin, les résultats sont un peu différents; le liquide intestinal est moins toxique que normalement, mais le nombre des entérotoxies est plus élevé. C'est que l'évolution est rapide; les poisons normaux s'accumulent et leur destruction n'a pas le temps de se produire; quand l'intestin est lié très bas et que la survie est plus longue, le nombre des entérotoxies s'abaisse et se rapproche du chiffre normal.

Il est inutile, croyons-nous, d'insister sur les déductions que comportent les constatations que nous avons faites. Nous avons

montré, dans des travaux antérieurs[1], que les théories proposées pour expliquer les troubles consécutifs à l'occlusion sont inacceptables. Les accidents qu'on observe nous semblent dus à une auto-intoxication, comparables aux auto-intoxications que peuvent provoquer les diverses insuffisances glandulaires.

Dans la péritonite par perforation les résultats sont différents.

Chez le lapin, la toxicité du contenu intestinal est fortement augmentée. C'est dans les cas où la survie oscille entre 28 et 48 heures que l'on trouve la plus forte accumulation de substances toxiques : la dose mortelle est de 1,73 par kilo et le nombre des entérotoxies s'élève à 56,34 : il est neuf fois supérieur au chiffre normal. Si la mort survient tardivement, en 5 ou 6 jours, les matières contenues dans le tube digestif sont moins abondantes et leur toxicité est moins élevée. C'est un nouvel exemple de la loi établie pour l'occlusion : à mesure que le processus se prolonge, le pouvoir toxique s'abaisse.

Chez le chien, les résultats sont différents, ce qui tient peut-être à ce que les conditions expérimentales ne sont pas semblables. La perforation était consécutive à l'occlusion et, comme dans ce dernier processus, la toxicité est inférieure à la normale. Cependant la dose mortelle est bien différente : elle est de 10,31 par kilo dans l'occlusion, de 2,06 dans la perforation; dans le premier cas la toxicité diminue à mesure que le processus se prolonge; c'est l'inverse dans le second. La perforation rétablit, jusqu'à un certain point, le cours des matières et la toxicité tend à revenir à un chiffre normal. Si le nombre des entérotoxies reste très bas, c'est que la quantité de liquide accumulé est peu considérable.

Les expériences que nous avons rapportées seront complétées par des recherches analogues sur d'autres processus morbides. La comparaison des résultats conduira sans doute à de nouvelles hypothèses sur la nature et le mécanisme des troubles d'origine gastro-intestinale. D'ores et déjà les résultats que nous avons obtenus nous font concevoir d'une manière toute nouvelle la physiologie pathologique de la perforation et surtout de l'occlusion intestinale.

1. Roger et Garnier, *Loco citato*. — Roger, *Alimentation et digestion*, 1 vol. in-8, Paris, 1907, p. 423.

LES INFIRMIERS D'ASILES D'ALIÉNÉS

ET LA CONTAGION TUBERCULEUSE

PAR MM.

Le Dr MARIE
De Villejuif.

et

Le Dr ROLET
Interne des asiles.

Dans un précédent travail l'un de nous s'est attaché à faire ressortir les facteurs étiologiques de la tuberculose dans les établissements d'aliénés. Là l'infection est importée par quelques-uns à l'asile même où la plupart la peuvent contracter ensuite, en l'absence des mesures nécessaires.

Mais si l'asile peut contaminer les malades, combien aussi peut-il être dangereux pour ceux qui y sont enfermés avec eux, c'est-à-dire pour le personnel infirmier! L'expérience prouve que dans tous les milieux hospitaliers la tuberculose frappe ce personnel comme les malades et les asiles ne sont pas privilégiés à cet égard.

Les infirmiers qui, par devoir professionnel, manipulent la literie et les ustensiles nécessaires aux malades gâteux sont plus exposés que quiconque à l'action nocive des contacts septiques et des poussières bacillifères. Lermoyez et Dieulafoy ont trouvé dans le cavum pharyngien, Straus[1] dans le mucus nasal des élèves et infirmiers des services des bacilles de Koch virulents.

A peu près négligée jusqu'ici dans nos asiles, la question a fait, pour les hôpitaux du moins, l'objet d'un rapport du prof. Landouzy à la Commission de la tuberculose en 1897. Nous y trouvons des chiffres qui témoignent du danger de la profession d'infirmier.

Pour une période de 10 années, de 1886 à 1895, la mortalité totale dans le corps des infirmiers a été de 599 sur 4 470 agents, soit 134 p. 1 000, parmi lesquels plus du tiers, 36 p. 100 relèvent de la tuberculose.

Une statistique dressée par le Dr Letulle pour la communauté de

1. Straus, *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert*, t. III, Art. Tuberculose, p. 267.

l'Hôtel-Dieu de Paris, qui compte 115 personnes, relève en 54 ans 82 décès par bacillose.

Ce taux considérable fourni à la tuberculose par les infirmiers et

Fig. 1. — Préau sanatorium à l'asile de Villejuif (vue extérieure).

infirmières, M. Landouzy l'attribue à l'insuffisance de nourriture, à l'absence d'observation des mesures prophylactiques et aux conditions d'habitation fâcheuses au point de vue de l'hygiène individuelle et sociale auxquelles ils sont obligés de se soumettre.

Dans les asiles de la Seine la question d'habitation est en général résolue d'une façon plus satisfaisante. Le régime du dortoir commun, foyer de contagion comme certaines chambrées de casernes pour les recrues, dit M. Landouzy, y est plus rare, tandis qu'il sévit il est vrai encore dans la plupart des asiles d'aliénés de province et dans certaines sections des quartiers d'aliénés des hospices de Paris.

Remarquons toutefois que les logements peuvent être exigus si les agents sont chargés de famille; or il est inadmissible, comme le demandait la Commission de la tuberculose pour le sanatorium d'Angicourt, qu'on exige pour le service des asiles un personnel sans enfants; il faut donc que l'habitation, qui est en somme un moyen de défense contre la tuberculose, soit suffisante au point de vue familial comme au point de vue professionnel; l'administration a charge des familles de ses employés, autant qu'elle a le devoir de placer ces derniers dans les meilleures conditions de résistance à la contagion professionnelle.

Cette résistance est amoindrie du fait du surmenage, conséquence de l'encombrement et de l'insuffisance du personnel.

Prenons comme exemple, avec le Dr Marie, nos services de Ville-juif; on leur attribue par section 20 infirmiers répartis en 4 quartiers. Si du total de 26 agents par section on défalque le surveillant-chef et les sous-surveillants, si on tient compte des sorties hebdomadaires réglementaires, des indisponibles pour causes diverses (maladie, service militaire, surveillance des transferts) on a à peine 17 infirmiers disponibles pour près de 350 malades, soit plus de 20 malades pour un seul gardien.

Même insuffisance pour le personnel de nuit; il n'y a qu'un veilleur pour chaque quartier, qui contient plus de 120 malades répartis en 3 dortoirs. L'encombrement de ces salles et surtout leur disposition fréquente en 2 étages augmentent les difficultés et la fatigue de la surveillance.

Cet état de chose préjudiciable au service l'est aussi à la santé du personnel, et l'on trouve partout des exemples de gardiens recrutés sains et devenus bacillaires dans l'asile.

Notre section, en 1902, avait 3 infirmiers tuberculeux dont 2 avaient contracté l'affection longtemps après leur entrée en service.

Brouardel a établi pour le personnel des asiles une statistique dont les résultats paraissent d'abord rassurants; elle donne la moyenne de 5 années :

Les 86 asiles publics comptent annuellement 18,4 décès par tuberculose pour une moyenne de 6 933 infirmiers, soit 26,5 p. 10 000.

Les 16 asiles privés comptent 3 décès tuberculeux pour 810 infirmiers, soit une moyenne annuelle de 37 p. 10 000

Mais ces chiffres, de l'aveu de Brouardel lui-même, sont au-dessous de la réalité, c'est ainsi qu'à l'asile de Villejuif, où nous relevons une vingtaine de décès par tuberculose reconnue sur le registre du personnel (ce qui fait depuis la fondation de l'asile une moyenne d'un décès par an) il faudrait presque doubler ce chiffre pour avoir le nombre réel des serviteurs qui s'y sont contaminés.

En effet la plupart des infirmiers malades quittent l'établissement pour aller le plus souvent se soigner dans leur pays d'origine et on les perd de vue.

Outre ceux dont on ignore le sort ultérieur il y a ceux qui sont soignés comme hospitalisés ou comme particuliers dans leurs domiciles.

« Dans le personnel servant, dit à ce sujet le directeur de la Salpêtrière, nous n'avons pu compter que celles de nos infirmières couchant en dortoir, parce que, malades, elles sont transportées à l'infirmerie et comptent au nombre des hospitalisés.

« Quant à celles qui se font soigner dans leur logement, les décès sont compris dans les décès à domicile, que le médecin de l'état civil vient constater et dont nous n'avons pas alors connaissance.

Il en est de même dans les asiles de la Seine : les décédés dans le personnel rentrent dans l'état civil ordinaire; mais depuis que la commission de surveillance classe les mises en réforme avec certificats médicaux à l'appui, on en a relevé 7 dans ces 5 dernières années pour affection pulmonaire, bronchite chronique et tuberculose. Complétons ce chiffre relativement faible par celui des décès en activité de service pour la même cause et nous verrons qu'il mérite d'être pris en considération, si l'on tient compte que la sélection préalable est devenue sévère.

Cet état de choses existe-t-il à l'étranger? c'est probable, quoique nous manquions sur ce point de documentation. On se rappelle qu'au Congrès d'Anvers de 1902, le P. Amédée Stockmann, qui a créé et dirigé plus de 30 asiles privés a déclaré voir mourir à la tâche les frères infirmiers sous ses ordres après une moyenne de 3 à 5 années d'apostolat.

Le Dr Cornet nous apprend qu'en Prusse la tuberculose, qui ne représente que le cinquième de la mortalité totale du royaume, entre pour les deux tiers (63,88 p. 100) dans la mortalité des ordres religieux chargés des soins des malades.

C'est donc contre une véritable contagion professionnelle que

l'administration doit protéger les infirmiers dans l'asile; si on exige beaucoup de leur dévouement en leur confiant de tels malades, on doit les mettre à l'abri du danger par des mesures de défense que M. Landouzy range sous trois chefs principaux : le recrutement, l'éducation, l'habitation.

Ce que nous avons dit de ce dernier point de vue dispense d'y revenir; on peut y rattacher la question de la nourriture; sous ce rapport d'ailleurs il faut reconnaître la supériorité remarquable du régime alimentaire des asiles de la Seine sur celui des hôpitaux qui ressortissent de l'Assistance publique.

La même constatation s'impose au point de vue du recrutement du personnel, surtout du personnel-hommes; défectueux dans les hôpitaux, il est plus sévère dans les asiles; l'expérience prouve qu'il ne l'est pas encore suffisamment; il faut régler l'examen des gardiens à recruter sur des bases aussi méthodiques et plus sérieuses que celles qui servent de guide pour le choix des jeunes soldats ou l'établissement des assurances sur la vie; il faut attacher autant d'importance aux antécédents pathologiques des postulants qu'à leurs références et éliminer non seulement les suspects de tuberculose, mais les anémiques, les débiles, les alcooliques. On pourrait établir pour chacun un casier sanitaire en fixant un minimum de poids, de taille, de périmètre thoracique, une appréciation de l'état dynamométrique, fonctionnel et général.

On peut demander encore, avec le prof. Landouzy, que la répartition des emplois des agents soit faite moins peut-être en considération de l'ancienneté qu'en tenant compte de l'âge, des forces et de l'accoutumance, en évitant de donner les occupations les plus pénibles aux derniers venus, les plus jeunes, qui ont à pourvoir, outre leur ration physiologique d'entretien, de travail et de résistance à la contagion, à leur ration de développement.

Quant aux agents actuellement tuberculeux ou qui le deviendraient malgré les mesures prises, le mieux n'est-il pas de les éliminer aussitôt par une mise en réforme prématurée, et de les envoyer en traitement dans des sanatoria, aux frais de l'administration, pour favoriser leur guérison dans les meilleures conditions possibles?

Pour ce qui est de l'éducation professionnelle, il y a aussi beaucoup à faire; dans les écoles d'infirmiers et d'infirmières on fait depuis quelques années de louables efforts pour donner son importance au principe de la lutte contre les maladies contagieuses et contre la tuberculose. Mais il faut d'abord exiger des candidats, en

même temps que des antécédents et des références, des garanties d'instruction permettant l'éducation technique ultérieure.

Fig. 2. — Préau sanatorium pour malades et infirmiers tuberculeux du service du Dr Marie à Villejuif (vue intérieure).

Cet enseignement professionnel doit comporter trois ordres d'instructions :

1° Soins spéciaux que les infirmiers doivent aux malades qu'on leur confie.

2° Mode de contagion des diverses maladies.

3° Des dangers qui les menacent dans l'exercice de leurs fonctions.

Si nous voulons faire de nos infirmiers des auxiliaires et compter sur eux pour l'application des mesures d'hygiène et de prophylaxie,

Fig. 3. — Camping-sanatorium pour aliénés et infirmiers tuberculeux (asile américain de Long-Island).

encore faut-il leur expliquer les raisons des prescriptions médicales et sanitaires; faisons-leur comprendre que la guerre aux poussières et aux crachats, que l'asepsie appliquée aux personnes et aux choses, que ces mesures de propreté que Landouzy résume par ce mot « laver toujours et partout » ont pour but aussi bien leur propre santé que la guérison de leurs malades. C'est grâce à ces notions dont l'aura muni l'éducation hygiénique professionnelle que l'infirmier comprendra la valeur des mesures de précaution qu'on exige de lui et qu'il se protégera plus efficacement lui-même.

L'application de ces principes démontre d'ailleurs leur excellence. On sait que le prof. Grancher a organisé, dans son service des Enfants-Malades un système de défense contre la contagion qui donne depuis près de 20 ans les meilleurs résultats aussi bien pour les malades que pour le personnel qui observe des précautions méthodiques.

A Londres, l'hôpital Brompton, un des plus anciens établissements pour les maladies de consomption, a reçu en 20 ans 15 000 tuberculeux et les règles d'hygiène qu'on y observe ont évité la contamination du personnel médical et secondaire [1].

Mais en réalité il reste encore beaucoup à faire pour que les médecins d'asiles puissent trouver dans leur personnel un groupe de collaborateurs éprouvés et d'auxiliaires invulnérables à mettre impunément aux prises avec la contagion tuberculeuse.

1. Dr William, *The British med. Journal*, sept. 1882, p. 618, et Masbrenier, *Hospitalisation des tuberculeux à l'Asile spécial de Londres. — Presse méd.*, 9 juillet 1898.

LE GOITRE EXOPHTALMIQUE

DEVANT LA SÉROTHÉRAPIE

Par Jean LÉPINE

En 1895, au Congrès des Aliénistes et Neurologistes qui se tenait à Bordeaux, deux théories opposées revendiquaient l'honneur d'expliquer la pathogénie obscure du goitre exophtalmique. L'une, soutenue par des arguments cliniques incontestables, en faisait une névrose; l'autre, un trouble des fonctions thyroïdiennes. Celle-ci avait pour elle des notions physiologiques dont l'actualité encore neuve provoquait aussi facilement l'admiration que la critique; elle s'appuyait aussi sur des données anatomo-pathologiques positives, comme celles de MM. Renaut, Joffroy et Achard.

L'accord était impossible entre ces théories, à moins que l'on prît soin, d'une part de ne pas attribuer au goitre exophtalmique un cadre trop étroit, et de l'autre d'admettre à son origine l'intervention possible de plusieurs éléments. C'est ainsi que M. Brissaud considérait la maladie de Basedow comme un syndrome, traduisant une localisation fonctionnelle immédiate bulbaire, de cause provocatrice très souvent thyroïdienne.

Ces éléments pathogéniques sont aujourd'hui mieux connus. Des observations, comme celles de M. Debove, ont prouvé que l'influence des émotions pouvait être décisive en pareil cas. La chirurgie du sympathique, spécialement avec M. Jaboulay, a contribué aussi à préciser la part de l'élément nerveux et le mécanisme de son action. Mais en même temps la physiologie du corps thyroïde et de ses annexes, en partie dégagée des incertitudes premières, a conduit à la conviction, presque générale actuellement, qu'il existe un rapport étroit entre les symptômes du goitre exophtalmique et certaines manifestations de l'activité anormale de la glande, en d'autres termes qu'il n'y a pas de maladie de Basedow sans troubles fonctionnels, primitifs ou secondaires, du corps thyroïde.

Mais ces troubles étant admis, il reste à déterminer leur nature. S'agit-il simplement d'un fonctionnement exagéré de l'organe, d'une hyperthyroïdation, qui représenterait l'état inverse du myxœdème, s'agit-il au contraire d'une sécrétion viciée, tel est le terrain de la discussion contemporaine. Laissant de côté les arguments des deux partis, dont l'exposé détaillé se trouve dans les ouvrages didactiques de ces dernières années, nous nous proposons d'examiner les renseignements fournis sur ce sujet par des recherches expérimentales qui ont abouti déjà à des méthodes thérapeutiques nouvelles, constituant la sérothérapie du goitre exophtalmique.

Ces recherches doivent être classées en deux groupes, correspondant à des méthodes adverses : les unes ayant pour but de neutraliser purement et simplement les effets nocifs de l'hyperthyroïdisme, les autres tendant à provoquer dans l'organisme des réactions biologiques directement opposées aux actions pathologiques de la sécrétion thyroïdienne, et susceptibles par là d'en prévenir les conséquences, plus encore que de les combattre.

I. — Méthodes tendant à neutraliser les effets de l'hyperthyroïdisme.

Il est de notion courante que l'un des rôles normaux du corps thyroïde est de détruire des poisons de notre organisme, et que ces poisons existent en excès dans les humeurs des sujets chez lesquels cette glande fait défaut. De là l'idée parfaitement logique et légitime que si le goitre exophtalmique est dû à une sécrétion exagérée de la thyroïde, on le guérira en fournissant à l'organisme atteint les substances propres à neutraliser les produits de cette sécrétion, c'est-à-dire justement les poisons circulant dans le corps d'animaux éthyroïdés.

Cette conception ingénieuse, que justifiaient du reste les succès remarquables de l'opothérapie thyroïdienne dirigée contre le myxœdème, c'est-à-dire contre l'état pathologique considéré comme inverse, fut exposée pour la première fois par MM. Ballet et Enriquez en 1895. Ils éthyroïdèrent des chiens et injectèrent leur sérum à des basedowiens. Les neuf malades qu'ils traitèrent ainsi furent améliorés, surtout au point de vue du goitre, du tremblement et de la tachycardie.

Malheureusement la méthode de MM. Ballet et Enriquez ne reçut pas en France l'extension qu'elle méritait, et qu'elle rencontra à l'étranger un peu plus tard. En 1897 en effet, Burghardt, de Dortmund, poussé par la même idée théorique, injecta à des basedowiens

du sang humain myxœdémateux. Il a continué depuis ses publications avec la collaboration de Blumenthal. Parallèlement à eux, Otto Lanz préconisait le lait de chèvres éthyroïdées.

En 1901 la méthode reçut une impulsion nouvelle par les travaux du professeur Mœbius, qui eurent un assez grand retentissement, et provoquèrent de nombreux essais thérapeutiques. Le sérum de Mœbius provient de moutons éthyroïdés, il est employé, soit en injections, soit par ingestion, en particulier sous la forme d'un produit sec, dénommé rodagène.

Dans ces dernières années, on vit surgir diverses variantes de la méthode. La plus intéressante est celle de M. Hallion, qui, préférant avec raison à l'injection sous-cutanée l'ingestion, plus inoffensive et aussi active, a substitué au sérum d'animaux éthyroïdés le sang total, additionné de glycérine. Ce produit est connu sous le nom d'hématoéthyroïdine. Il se prescrit à la dose de début de trois cuillerées à café par jour (Enriquez). Cette dose peut être augmentée sans inconvénients. A l'étranger, il semble que l'on tende également de plus en plus à adopter la voie buccale pour l'administration du médicament.

La bibliographie correspondant à ces tentatives thérapeutiques est aujourd'hui considérable. On en trouvera les principaux éléments dans les travaux de MM. Sainton [1], Pisante [2], Hallion [3], et surtout dans la notice détaillée que la maison Merck de Darmstadt consacre à l'antithyroïdine de Mœbius qu'elle prépare (juin 1906).

On peut en outre signaler les travaux de Mackenzie [4], de Fischer [5], d'Aronheim [6], de Gevers Leuven [7], de Waterman [8], ces derniers tout à fait récents.

La méthode de Ballet et Enriquez, surtout la variante de Mœbius, sont donc de plus en plus répandues. Elles ne constituent pas une véritable sérothérapie, au sens strict du mot, mais plutôt une organothérapie, comme les désigne du reste le professeur von Leyden. Elles comptent à leur actif des succès évidents. Certaines observations allemandes, entre autres, sont très démonstratives. Quelquefois le traitement exerce une action favorable, non seulement sur les symptômes essentiels du goitre exophtalmique, mais aussi sur des com-

1. P. Sainton, *Revue neurologique*, 1904, p. 1109.
2. B. Pisante, *Thèse de Paris*, 1904.
3. Hallion, *Presse médicale*, 1905, p. 705.
4. Mackenzie, *The British Med. Journal*, 1905, p. 1077.
5. Fischer, *Münchener med. Wochenschrift*, 1906, p. 1568.
6. Aronheim, *Ibid.*, 1906, p. 1570.
7. Gevers Leuven, *Ibid.*, 1906, p. 1571.
8. G.-A. Waterman, *Boston Med. and Surgical Journ.*, 16 août 1906, p. 165.

plications. Ainsi, M. Breton rapportait récemment une observation de pleurésie hémorragique, survenue chez une basedowienne, et manifestement enrayée, en même temps que s'atténuaient les signes de la maladie principale, sous l'influence de l'hématoéthyroïdine.

Pourtant il est des cas moins heureux. Parfois la médication ne produit qu'une amélioration passagère, ou si faible qu'elle est contestable. M. Enriquez indique que le goitre basedowifié est moins sensible au traitement sérothérapique que la maladie de Basedow typique.

Certains résultats sont enfin purement négatifs. Quelques auteurs ont même des appréciations sévères sur la méthode, entre autres Hector Mackenzie, qui n'accorde aucune valeur au sérum de Mœbius.

Ces faits contradictoires sont à retenir, non pour la condamnation de la méthode à laquelle ils s'appliquent, mais simplement parce qu'ils laissent prévoir que le problème varie suivant les sujets. Ils s'accordent, comme on va le voir, avec les résultats des tentatives sérothérapiques dont le point de départ est inverse.

II. — Méthodes tendant à produire l'immunité antithyroïdienne. Sérums thyrotoxiques.

L'immunité est un de ces grands faits scientifiques, d'une portée si vaste et d'une compréhension si suggestive, que leur découverte exerce fatalement une influence prépondérante sur les travaux de leur temps. Du moment que le goitre exophtalmique est un état d'intoxication, il est naturel pour des esprits élevés dans les doctrines contemporaines de chercher à le combattre par l'apport d'antitoxines spécifiques dans l'organisme atteint. Il est naturel aussi de se rappeler ce que sont les cytolysines.

En 1898, M. Jules Bordet a démontré que l'injection des globules rouges d'un animal à un individu d'espèce différente provoque chez celui-ci une réaction spécifique, dont l'effet est de donner au sérum le pouvoir de détruire rapidement, in vitro, les hématies du premier organisme. La découverte des sérums hémotoxiques a été suivie de recherches nombreuses, en vue d'obtenir des sérums spécifiques au moyen d'autres cellules.

M. Metchnikoff et son école, d'autres également, réussirent ainsi, dans le cours des années 1900 et 1901, à produire des spermotoxines, des sérums néphrotoxiques, névrotoxiques, hépatotoxiques, surrénotoxiques, pancréatotoxiques [1].

1. Metchnikoff, *Revue générale des Sciences*, 1901, p. 7.

Ces résultats permettaient d'espérer qu'à l'hyperthyroïdisme présumé du goitre exophtalmique il serait possible d'opposer un sérum portant son action nocive sur les cellules mêmes de la glande, et restreignant son fonctionnement. Cette idée si simple ne fut mise à exécution que par un très petit nombre d'expérimentateurs.

1. — *Recherches personnelles.*

Mes recherches personnelles commencèrent en avril 1901, dans le laboratoire du professeur R. Lépine, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, sur des chiens et une chèvre mise à ma disposition par l'administration de cet hôpital.

Il s'agissait d'immuniser, de vacciner ces animaux contre l'hyperthyroïdisme. Pour obtenir un sérum antithyroïdien valable pour l'homme, il eût fallu, en bonne règle, ne se servir que de corps thyroïdes humains. Ainsi l'exigeait la loi générale de spécificité des anticorps dans les différentes espèces animales. Mais une thyroïde humaine n'est plus utilisable après le délai légal des autopsies, et les thyroïdectomies sont devenues trop rares pour que l'on puisse faire état du matériel qu'elles fournissent.

Je fus donc obligé de me contenter de corps thyroïdes de mouton ou de chèvre, recueillis avec précaution chez des animaux fraîchement abattus. Les glandes, aussitôt parvenues au laboratoire, étaient utilisées, soit par injections sous-cutanées d'extraits triturés aussi aseptiquement que possible à travers une toile métallique, soit simplement par ingestion. Au bout de quelques mois, je m'en tins à cette dernière méthode. Elle épargnait les petites infections locales inévitables avec les extraits injectés sous la peau, elle permettait l'absorption de doses relativement plus élevées de substance thyroïdienne.

Ainsi le sérum des animaux en expérience ne devait en théorie acquérir de propriétés antagonistes qu'à l'égard de la thyroïde du mouton ou de la chèvre, son action dans l'hyperthyroïdisme humain se trouvait d'avance frappée de stérilité. Mais cette objection de principe ne devait pas arrêter les recherches. Chacun sait, en effet, que la spécificité des anticorps pour une espèce animale déterminée n'est pas absolument rigoureuse, et que surtout la sécrétion thyroïdienne de l'homme et des herbivores présente d'incontestables analogies chimiques et biologiques. L'histoire de la médication thyroïdienne est là pour l'affirmer.

L'immunisation des chiens et de la chèvre fut d'une extrême lenteur. Au début, je faisais ingérer ou j'injectais à l'animal six ou huit

lobes de corps thyroïde de mouton, soit 30 à 40 grammes. Cette dose était trop forte. Plusieurs fois des accidents graves éclatèrent : diarrhée abondante, tachycardie incomptable, exophtalmie légère, dyspnée. L'animal maigrissait beaucoup, ses masses musculaires fondant en quelques jours. La difficulté qu'il y avait à conserver en bonne forme des chiens en captivité me fit renoncer à poursuivre leur immunisation, et je préparai seulement la chèvre. Je lui donnai quatre lobes de corps thyroïde tous les deux ou trois jours, en interrompant de temps en temps. Je vis alors petit à petit disparaître chez elle non seulement les accidents dont je viens de parler, et qui au début suivaient chaque absorption, mais aussi différents symptômes en rapport avec l'hyperthyroïdisme, comme l'hyperglobulie et la mononucléose, que ces recherches m'avaient fourni l'occasion d'étudier en détail [1].

J'arrivai à faire tolérer par l'animal, sans inconvénients, l'ingestion quotidienne de 100 grammes, soit de 20 à 25 lobes, de corps thyroïde de mouton. Cette dose fut maintenue pendant plusieurs mois, mais il avait fallu près de deux ans pour y parvenir. La chèvre subit alors une saignée de 700 grammes, sans incidents, et son sérum fut injecté à des chiens sains, à des doses variant de 10 à 45 centimètres cubes, dans le tissu cellulaire du haut du thorax et du cou.

Chez un premier animal, à la dose de 10 à 20 centimètres cubes, on remarqua une diminution considérable de l'excrétion de l'urée, qui tomba à la moitié, et même un jour au tiers de ce qu'elle était auparavant. A 40 centimètres cubes, le chien présenta de la somnolence, et un léger ralentissement des battements cardiaques, il perdit l'appétit. Il était permis de rapprocher ces signes des phénomènes classiques de l'hypothyroïdisme, et d'admettre que, chez le chien sain, le sérum de la chèvre immunisée s'était comporté comme un sérum antithyroïdien [2]. En publiant ces premiers résultats, j'indiquais que, s'il était légitime d'essayer dans la maladie de Basedow l'emploi de sérum obtenu par ce procédé, la susceptibilité extrême des basedowiens à toutes les interventions thérapeutiques commandait une extrême prudence.

La suite de mes recherches devait me confirmer dans ce sentiment. Le chien, qui avait éprouvé, après une injection sous-cutanée de 40 centimètres cubes de sérum, quelques troubles peu durables, succomba après l'injection intraveineuse de 45 centimètres cubes. Il présenta, au bout de quelques minutes, de la polypnée, puis des

1. Jean Lépine, *Société de Biologie*, 22 et 29 novembre 1902.
2. Jean Lépine, Sérum antithyroïdien, *Lyon médical*, 1903, n° 48, p. 809.

spasmes musculaires et des secousses tétaniformes tout à fait analogues à celle que provoque la thyroïdectomie totale. Le sang, examiné à plusieurs reprises, contenait une quantité exagérée de leucocytes polynucléaires, tandis que l'hyperthyroïdisme s'accompagne de mononucléose. La mort survint au bout de sept heures. Un autre chien succomba dans des conditions semblables après l'injection intraveineuse de 40 centimètres cubes de sérum.

Le corps thyroïde de ces deux chiens fut examiné histologiquement, comparativement avec celui de chiens sains. Il ne présentait pas de lésions cellulaires nettes, que la courte survie rendait du reste invraisemblables, mais il était le siège, chez les deux animaux, d'une congestion extrême, qui attestait un processus actif de réaction.

Il eût été fort instructif de multiplier les expériences, mais, sur ces entrefaites, la chèvre immunisée mourut un jour d'indigestion. Elle ne recevait plus de corps thyroïde depuis plusieurs mois. Ce qui restait du sérum qui avait été prélevé fut conservé pour des essais thérapeutiques éventuels.

Environ un an après, le professeur Jaboulay me fit l'honneur de me demander un peu de ce sérum pour une jeune basedowienne de son service, très atteinte, et dont l'état général ne semblait pas favorable à une intervention chirurgicale. Les Drs Gauthier et Cavaillon injectèrent à cette malade, sous la peau du flanc, à trois reprises deux centimètres cubes de sérum, après un jour d'intervalle entre chaque injection. Cette tentative dut être interrompue, les injections provoquant visiblement chez la malade une poussée du côté de son corps thyroïde, marquée par l'exagération de la tachycardie et du tremblement, et une élévation thermique fugace. Nous verrons plus loin que ce résultat négatif n'est peut-être pas aussi décourageant qu'il apparaît au premier abord, mais avant d'interpréter les faits, il convient de signaler les autres travaux qui ont été consacrés à des sérums thyrotoxiques, et dont plusieurs ont une réelle valeur théorique ou pratique.

2. — *Travail de MM. Demoor et van Lint.*

A peu près exactement contemporaines à nos recherches, des études analogues étaient poursuivies au laboratoire de physiologie de l'Institut Solvay de Bruxelles (professeur Heger), par le professeur Jean Demoor et le Dr van Lint[1]. Leur travail, intitulé *Le sérum*

1. Jean Demoor et A. van Lint, *Mémoires publiés par l'Académie royale de médecine de Belgique*, t. XVIII, 3e fascicule, 1903.

antithyroïdien et son mode d'action a passé presque inaperçu, à en juger par la bibliographie consécutive. Il n'est que juste de réparer cet oubli, et de signaler l'importance et la précision de ces recherches, qui peuvent servir de modèle en l'espèce.

Les auteurs ne se sont pas préoccupés de la question du goitre exophtalmique, et ont étudié simplement les effets, chez le chien sain, d'un sérum thyrotoxique, obtenu dans l'organisme de cobayes, de lapins et de pigeons par l'injection intrapéritonéale d'extraits de thyroïde de chien. Ils ont cherché d'autre part à obtenir une immunité équivalente contre l'hyperthyroïdisme par l'injection d'iodothyrine. Ils ont enfin contrôlé leurs expériences par l'examen histologique de la thyroïde des chiens qui avaient reçu le sérum. Voici quelques extraits de leurs conclusions :

« La vaccination par l'injection d'une émulsion thyroïdienne détermine chez le cobaye, le pigeon et le lapin, une réaction organique, comparable à la réaction mise en évidence dans les études faites avec le suc d'autres organes. Le sérum du cobaye vacciné au moyen du suc thyroïdien du chien acquiert des propriétés qui le rendent hautement toxique pour le chien, et font apparaître, chez cet animal, tous les caractères d'un hypothyroïdisme très manifeste et rapidement mortel. »

... « Le sérum antithyroïdien est cytotoxique pour les cellules thyroïdiennes. Deux ordres de faits le prouvent :

« Les symptômes cliniques présentés par les chiens sont ceux d'une atrophie progressive de la glande, avec insuffisance finale de ce système sécréteur.

« L'étude microscopique de la thyroïde de l'animal injecté par le sérum nous a prouvé que chez beaucoup de chiens, morts à la suite de l'injection de sérum, les altérations cellulaires sont à tel point profondes, qu'il n'est pas erroné de supposer que le système n'avait plus aucune de ses propriétés fonctionnelles. »

MM. Demoor et van Lint ont fait en outre deux observations capitales. Ils ont remarqué d'une part que certains chiens, morts avec tous les symptômes de l'hypothyroïdisme, ne présentaient dans leur glande que des troubles cellulaires symptomatiques d'une excitation fonctionnelle exagérée, ce qui prouve la réaction de l'organe contre le poison qui menace ses cellules, et d'autre part ils ont constaté qu'il n'est pas possible de produire l'immunité antithyroïdienne par l'injection d'iodothyrine de Bayer. Cette substance ne résume donc pas toute l'activité de la sécrétion thyroïdienne.

3. — *Autres travaux.*

Les recherches de MM. Demoor et van Lint et les nôtres n'ont pas été les premières publiées sur la question. Les unes et les autres étaient cependant fort avancées déjà, lorsque parurent les travaux de MM. Sartirana[1], Gontscharukow[2], et Mankovsky[3], qui ne furent connus de nous que plus tard. M. Gontscharukow essaya, à Kiew, d'immuniser un mouton contre l'extrait thyroïdien de chien. Le sérum qu'il obtint provoqua chez le chien des accidents tétaniformes. La thyroïde des chiens injectés présentait des lésions consistant en diminution de la substance colloïde, vacuolisation et chromatolyse des cellules épithéliales.

M. Mankovsky expérimenta sur le chien un sérum de chat immunisé par injection intrapéritonéale de thyroïde de chien. Trois injections avaient suffi pour immuniser le chat. Le sérum, injecté à des chiens sains, produisit des symptômes rappelant les accidents de la thyroïdectomie, et s'accompagnant de dégénération de l'épithélium glandulaire.

Le travail de M. Sartirana, qui est consacré à divers sérums cytotoxiques, attribue au sérum thyrotoxique une action précipitante et hémolytique qui n'a pas été retrouvée, au moins à un égal degré, par MM. Demoor et van Lint, qui ont étudié ce détail avec un soin particulier.

Plus tard, les travaux se multiplièrent. En 1904, M. Portis[4] annonça la préparation d'un sérum antithyroïdien obtenu chez la chèvre par l'injection intrapéritonéale d'émulsion thyroïdienne de chien. L'injection de ce sérum à des chiens sains fut suivie de convulsions, de vomissements, d'hémoglobinurie. L'examen microscopique des organes mit en évidence des lésions thyroïdiennes assez analogues à celles que les auteurs précédents avaient constatées, et de plus des lésions viscérales multiples, spécialement du foie, de la rate et des reins. A côté de ces résultats positifs, d'autres tentatives donnaient des résultats négatifs, en particulier celles de M. Mac Callum[5] et de M. J.-L. Yates[6].

A part l'essai de notre sérum sur la malade de M. Jaboulay, les recherches précédentes n'étaient pas sorties du domaine du labora-

1. Sartirana, *Progresso medico*, 1902, n° 15.
2. Gontscharukow, *Centralbl. f. allg. Path.*, 1902, p. 121.
3. Mankovsky, *Russ. Arch. f. Path.*, 1902, p. 571.
4. Portis, *Journal of Infectious Diseases*, janv. 1904.
5. Mc Callum, *Medical News*, 1903, p. 820.
6. J.-L. Yates, *Univers. of Pennsylvania Med. Bull.*, 1903, 5-6, p. 195.

toire, et n'avaient pas reçu d'application en ce qui concerne le goitre exophtalmique. M. George R. Murray, médecin de la Royal Infirmary de Newcastle, qui avait employé sans avantages décisifs le sérum de Mœbius et le rodagène, chercha à son tour si un sérum thyrotoxique ne le conduirait pas au résultat thérapeutique qu'il souhaitait[1].

Il s'occupa d'immuniser des lapins d'abord, une chèvre ensuite, avec le corps thyroïde du mouton. L'immunisation de la chèvre dura environ cinq mois. Pendant les premières semaines on se servit d'injections sous-cutanées d'extraits, puis les accidents d'infection localisée firent abandonner ce procédé, et M. Murray eut recours seulement à l'ingestion. Deux malades, atteints de goitre exophtalmique, furent traités par lui avec le sérum de lapins, sans aucun résultat, deux autres avec le sérum de chèvre, également sans résultats appréciables[2].

4. — *Travaux de MM. Beebe et Rogers.*

Ainsi les sérums thyrotoxiques préparés au moyen de corps thyroïdes d'animaux s'étaient trouvés relativement inactifs à l'égard du goitre exophtalmique de l'homme. Des tentatives faites à l'aide de glandes humaines allaient au contraire être suivies de succès. Le 18 janvier 1906, M. Rogers communiquait à l'Académie de médecine de New-York les résultats qu'il avait obtenus. Le point de départ de ses travaux avait été l'étude de cytotoxines diverses préparées par M. Beebe dans le laboratoire de Cornell University. Il avait obtenu à son tour un sérum thyrotoxique en injectant à des lapins des extraits de thyroïdes humaines, soit normales soit provenant de goitres exophtalmiques. Les premiers résultats, fort intéressants, montraient que d'une manière générale les basedowiens retiraient plus d'avantages du sérum préparé avec le goitre basedowien qu'avec le corps thyroïde normal.

C'était la justification du principe des sérums thyrotoxiques, c'était aussi une présomption en faveur de l'idée que les basedowiens ne sont pas atteints d'un hyperfonctionnement pur et simple du corps thyroïde. Ces faits furent confirmés d'une part par M. S. P. Beebe, et de l'autre par M. J. Rogers au Congrès de l'Association des médecins américains, qui se tint à Washington le 16 mai 1906[3]. Leurs communications, qui donnèrent lieu à une

1. George R. Murray, *The Lancet*, 27 août 1904.
2. George R. Murray, *The British Med. Journal*, 1905, p. 1245.
3. V. *Boston Med. and Surg. Journ.*, 12 juillet 1906, p. 40.

importante discussion, sont en partie résumées dans un article de la *Semaine Médicale*[1], où l'on trouvera en particulier des détails sur le mode de préparation du sérum.

M. Rogers a expérimenté divers sérums, l'un provenant d'animaux (lapin, chiens, chèvres) immunisés contre les nucléoprotéides de goitres basedowiens, un deuxième correspondant aux nucléoprotéides et aux thyroglobulines combinées, un troisième provenant des mêmes substances d'une thyroïde normale. Un quatrième sérum résultait d'immunisation contre les substances totales de thyroïdes normales et pathologiques mélangées.

Le premier sérum (nucléoprotéides de goitre exophtalmique) semble avoir été le plus actif. Malheureusement il a donné lieu à des accidents, mortels même dans un cas. Ces accidents consistaient en phénomènes syncopaux avec dyspnée, cyanose et menaces de mort. Moins graves, ils représentaient d'une manière nette l'exagération des signes cardiaques et généraux du goitre exophtalmique. Cette exacerbation était du reste transitoire, et suivie d'une amélioration très nette.

Les différents sérums de MM. Rogers et Beebe furent appliqués en injections sous-cutanées de 1 c. c. seulement chaque semaine à 90 malades. Les auteurs accusent 23 guérisons, 52 améliorations, 11 insuccès. Il y eut 4 morts, dont une seulement, dont nous venons de parler, semble être imputable au sérum.

Les auteurs insistent sur la longue durée qui est nécessaire pour le traitement, beaucoup d'améliorations ne se manifestant qu'au bout de semaines ou de mois.

Ces résultats sont évidemment fort incomplets, et même en tenant compte des cas les plus encourageants, les auteurs ne sauraient s'en contenter. Mais, tels qu'ils sont, ils méritent assurément d'être comparés avec ceux qu'a fournis la méthode de MM. Ballet et Enriquez. Ils méritent surtout, de même que ces derniers, d'être critiqués et interprétés, ce qui revient moins encore à établir une sorte de bilan des deux méthodes, qu'à dégager les indications qu'elles nous donnent sur la nature de l'affection.

III. — Les enseignements de la sérothérapie.

A. Pratiquement, d'abord, au point de vue thérapeutique, nous pouvons constater des succès, d'une part, avec la méthode organothérapique de MM. Ballet et Enriquez, de l'autre avec celle des

1. V. *Semaine médicale*, 12 septembre 1906, p. 436.

sérums cytotoxiques. Il faut pourtant noter, pour cette dernière, que seuls les sérums obtenus par l'absorption de corps thyroïdes humains se sont montrés nettement actifs.

Mais ni l'une, ni l'autre des méthodes ne peut prétendre guérir toujours le goitre exophtalmique. Aucune des deux ne peut même donner au malade la certitude d'une amélioration. L'une et l'autre présentent des guérisons, l'une et l'autre avouent des échecs et des accidents qu'aucune circonstance clinique ne permettait de prévoir. Faut-il se borner à constater ces actions paradoxales, faut-il les considérer seulement comme l'effet de cette susceptibilité extrême des basedowiens, qui déroute la thérapeutique aussi bien dans le domaine médical que dans celui de la chirurgie? Il y a peut-être mieux à faire.

B. Théoriquement, en effet, ces résultats sont plus instructifs qu'ils ne paraissent au premier abord. S'ils sont contradictoires et paradoxaux, ce n'est pas en vertu d'un hasard aveugle, d'une sorte de caprice qui serait dans la nature même de la maladie. C'est probablement plutôt parce que, suivant une doctrine qui rencontre chaque jour plus de crédit, le goitre exophtalmique n'est qu'un syndrome, infiniment varié dans ses sources et dans sa nature.

C'est probablement aussi parce qu'il n'est pas ce qu'une conception trop simpliste avait cru établir : une exagération pure du fonctionnement normal de la thyroïde. Hyperthyroïdisme, soit, mais hyperthyroïdisme avec sécrétion modifiée, souvent aussi hypothyroïdisme avec sécrétion modifiée. Ce qui importe ce n'est pas la quantité de la sécrétion de la glande, c'est sa qualité.

C'est ce qu'avaient démontré déjà MM. Joffroy et Achard, M. Gley, M. Renaut, M. Brissaud. C'est ce que M. Joffroy avait exprimé par cette formule : la maladie de Basedow est au corps thyroïde ce que l'albuminurie est au rein.

Ainsi, le goitre exophtalmique n'est pas uniquement l'inverse du myxœdème. Il est *autre chose*. Le myxœdème, lui, est influencé presque à coup sûr par l'opothérapie; bien plus, il cède à l'action de substances chimiques, comme l'iodothyrine, qui ne représentent évidemment pas toute la sécrétion thyroïdienne. Or MM. Demoor et van Lint ont montré que, tandis qu'il était facile d'obtenir un sérum antithyroïdien en faisant absorber à l'animal la glande elle-même, il était impossible de réussir lorsqu'on essayait de l'immuniser contre l'iodothyrine seule.

Le métabolisme chimique des composés iodés de l'organisme vivant est encore incomplètement connu, malgré les efforts des

physiologistes; la part qui revient à la glande thyroïde dans ces processus n'a pu être précisée dans ses détails.

Ces faits, venant s'ajouter soit à tout ce que le professeur H. Roger nous a appris des réactions thyroïdiennes consécutives aux infections, soit aux cas classiques de maladie de Basedow améliorés par la médication thyroïdienne, ou coexistant avec le myxœdème, ne permettent plus de nier que le plus souvent, sinon toujours, le fonctionnement du corps thyroïde soit plus encore troublé qu'exagéré dans le goitre exophtalmique.

Mais d'où vient ce trouble, quelle circonstance inconnue modifie cette sécrétion? On a cherché, comme l'on sait, la solution du problème dans l'analyse des synergies fonctionnelles qui unissent la thyroïde à la pituitaire, au thymus, à l'ovaire. Mais ces rapports impossibles à préciser à l'état normal, demeurent obscurs dans les cas pathologiques.

Il en est de même de la question tout actuelle des parathyroïdes. On sait les espérances que les travaux de MM. Gley, Moussu entre autres, avaient fait concevoir. M. Gley a montré lui-même tout ce que les résultats acquis avaient encore de provisoire et d'incertain. Grâce à lui surtout, les recherches n'ont pas dévié prématurément dans une voie où l'hypothèse avait encore trop de place. Il était séduisant, pourtant, de rechercher au moyen de la méthode des sérums cytolytiques les rapports respectifs de la thyroïde et des parathyroïdes avec le syndrome de Graves. M. Mac Callum, dont nous avons cité plus haut le travail principal, considère nettement le goitre exophtalmique comme la conséquence d'une insuffisance parathyroïdienne; mais jusqu'ici son opinion est isolée. Elle a du reste contre elle cet argument devant lequel MM. Demoor et van Lint, nous-même, avons reculé : il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de distinguer avec certitude sans le secours du microscope le tissu thyroïdien de celui des parathyroïdes qui peuvent s'y trouver incluses. Dès lors, lorsque l'on fait absorber du corps thyroïde à un animal, on fait nécessairement pénétrer en même temps dans son organisme un peu de substance parathyroïdienne. Il est donc à peu près inutile de chercher à préparer séparément un sérum thyrotoxique et un sérum parathyrotoxique.

L'hypothèse de M. Mac Callum est encore infirmée par les résultats de différents auteurs qui n'ont obtenu aucun avantage de la médication parathyroïdienne appliquée aux basedowiens.

En réalité, il est probable que le corps thyroïde appartient à un ensemble organique dans lequel les parathyroïdes interviennent,

ainsi que l'hypophyse et le thymus, et qui est lésé tout entier, lorsqu'une de ses parties est le siège d'un trouble important. La fréquence des lésions parathyroïdiennes dans la maladie de Graves n'a pas d'autre signification.

Cette maladie n'en est pas une, elle ne traduit pas l'atteinte unique, constante et localisée d'un organe particulier. Elle est un état, variable depuis les formes les plus transitoires et les plus légères jusqu'à la cachexie la plus grave, et qui correspond, non pas aux troubles de la sécrétion thyroïdienne considérée isolément, mai aux troubles des actions et des réactions qui relient la thyroïd e avec les organes qui lui sont normalement synergiques, et avec l'organisme tout entier. Évidemment c'est le trouble de la fonction thyroïdienne qui est l'élément principal, mais il faut bien se persuader que dès qu'il existe, des troubles accessoires prennent naissance en d'autres organes, qui retentissent sur lui.

C'est ce que nous enseignent les tentatives sérothérapiques. Celles qui ont le plus de chances de réussir dans l'avenir sont celles qui, suivant la technique de MM. Rogers et Beebe, prendront comme matériel des corps thyroïdes humains basedowiens. L'immunisation, en pareil cas, se fait en réalité contre les substances toxiques que l'état basedowien a répandues dans l'organisme, plus encore que contre les produits particuliers de la sécrétion thyroïdienne.

On peut même aller plus loin. Il ne serait pas irrationnel de chercher à immuniser des animaux avec le sang total de basedowiens. Peut être pourrait-on par ce procédé provoquer des anticorps d'une activité plus étendue.

*
* *

L'examen critique des essais sérothérapeutiques nous autorise-t-il à espérer pour l'avenir la préparation d'un sérum d'une efficacité constante? Nous ne le pensons pas. Déjà au congrès de l'association médicale américaine, M. Mac Callum, M. Meltzer entre autres, avaient mis leurs confrères en garde contre l'enthousiasme que suscitaient chez quelques-uns les faits de MM. Rogers et Beebe.

Il est vraisemblable que la sérothérapie aidera au traitement de la maladie de Graves. Il est peu admissible qu'elle soit jamais plus qu'un adjuvant. Elle ne constitue pas une méthode pratique, d'abord en raison des différences qui existent d'un cas à l'autre, et surtout parce qu'elle est aveugle.

Lorsque nous faisons absorber à un basedowien un sérum, soit thyrotoxique, soit d'un animal éthyroïdé, nous ne savons pas ce que

nous faisons. Nous ne pouvons, comme pour un sérum antidiphtérique, doser sa valeur antitoxique. Nous allons donc un peu à l'aventure, ce qui est grave puisque nous savons avec quelle facilité les sérums peuvent, à dose faible, provoquer une exagération des phénomènes basedowiens. Même lorsqu'il s'agit de sérums cytotoxiques préparés avec des corps thyroïdes d'animaux sains, l'injection de ces sérums peut avoir pour seule conséquence l'hyperfonctionnement de la glande (Demoor et van Lint, nous-même).

Ces phénomènes d'excitation jouent certainement un grand rôle dans les résultats variables des divers traitements du goitre exophtalmique. Ils attestent l'extrême sensibilité de l'organisme aux substances chimiques qui se lient à la sécrétion thyroïdienne ou à ses dérivés. Ils réclament aussi, pour être interprétés, l'action du système nerveux, si intimement mêlée aux troubles de la fonction thyroïdienne, qu'il est évident que ces deux facteurs réagissent perpétuellement l'un sur l'autre.

Aux phénomènes d'excitation font suite le plus souvent des phénomènes inverses, qui auraient la valeur de processus de guérison, si nous pouvions les fixer au passage. Mais leur nature est d'être mobiles. Dans tout traitement sérothérapique de la maladie de Graves, il faut s'attendre à des oscillations incessantes tantôt vers le mieux, tantôt vers le pire. La difficulté est de ne pas exagérer involontairement ces oscillations par l'administration intempestive d'anticorps, qui au lieu de neutraliser les substances pathologiques, en susciteraient de nouvelles.

Cette succession d'actes biologiques de tendances opposées, est, si l'on y songe, un fait très général. Elle se rencontre avec prédilection dans les fonctions qui s'exercent normalement dans un certain état d'équilibre entre différents facteurs. Ainsi lorsque l'équilibre leucocytaire normal vient à être troublé, la formule nouvelle est souvent de signe inverse à celle qui apparaîtra quelques heures plus tard : hypoleucocytose initiale, hyperleucocytose tardive; mononucléose initiale, polynucléose tardive. Cette donnée, acquise depuis longtemps par l'étude des infections, se vérifie chaque jour.

Elle est de toute évidence en ce qui concerne la maladie de Basedow, parce que celle-ci est par elle-même une rupture d'équilibre.

L'anatomie pathologique, la clinique, la thérapeutique usitée jusqu'ici et les résultats de la sérothérapie sont donc d'accord. Pour guérir le goitre exophtalmique, il ne faut ni supprimer, ni même restreindre la fonction thyroïdienne, il faut chercher à échapper au cercle vicieux qu'entretiennent les actions réciproques de sécrétions

viciées, thyroïdiennes et autres, sur le système nerveux. Il peut être utile, pour cette tâche, de combattre l'état d'intoxication générale par des antitoxines spécifiques. C'est là le rôle de la sérothérapie.

Les succès, remarquables dans certains cas, de la méthode de MM. Ballet et Enriquez, sont peut-être susceptibles d'une interprétation différente de celle qui a été proposée jusqu'ici. Il est possible, en effet, d'admettre que, par cette méthode, on ne donne pas aux malades les moyens de neutraliser l'excès de leur sécrétion thyroïdienne, mais plutôt qu'on leur fournit l'excitant normal du fonctionnement de leur glande, et qu'ainsi, au mécanisme vicié on substitue progressivement un processus régulier.

De même pourraient s'expliquer sans doute les heureux effets de l'opothérapie thymique dans la maladie de Basedow, récemment mis en lumière par le professeur Dor dans un intéressant article de la *Revue générale d'ophtalmologie*.

Ces succès ne doivent pas nous détourner des résultats, encourageants aussi, qu'ont donnés les sérums thyrotoxiques, ils doivent surtout susciter des recherches nouvelles, de nature à nous apprendre ce qu'est l'équilibre thyroïdien normal.

SYMPTÔMES OCULAIRES
DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE
LEUR VALEUR DIAGNOSTIQUE AUX DIVERSES PÉRIODES DE CETTE AFFECTION

(*Mémoire couronné par la Société médico-psychologique, prix Aubanel, 1906.*)

PAR LES DOCTEURS

G. RAVIART
Médecin adjoint à l'asile d'Armentières.
Chargé du cours de médecine mentale à la Faculté de Lille.

J. PRIVAT DE FORTUNIÉ
Médecin adjoint à l'asile d'Armentières.

M. LORTHIOIS
Interne à l'asile d'Armentières.

(*Suite et fin* [1].)

Obs. XXIX. — *Folie à double forme et alcoolisme s'accompagnant de symptômes pouvant faire songer à la paralysie générale. Valeur négative des signes oculaires.*

Gom., J., quarante-trois ans, célibataire, forgeron.

Antécédents héréditaires inconnus.

Antécédents personnels : Gom., J. n'a jamais eu les facultés intellectuelles complètement développées; il buvait beaucoup d'alcool et de bière.

Quinze jours avant sa mise en observation à l'hôpital, il cesse brusquement de travailler, erre à l'aventure, boit énormément d'alcool; il tente de se noyer et d'étrangler sa mère.

Il entre à l'asile le 26 octobre 1901. On constate alors chez ce malade un affaiblissement intellectuel assez marqué. Il nie avoir voulu étrangler sa mère, mais avoue avoir tenté de se suicider « parce qu'il était sans travail », dit-il. Il répond à voix basse aux questions posées. Il a vu à plusieurs reprises le Bon Dieu, la Sainte Vierge, et les saints qui lui ont dit de se bien conduire. Au cours de son interrogatoire le malade invoque la Vierge : « Notre Dame déesse, ayez pitié de nous! » Gom., J. paraît complètement désorienté. Au point de vue physique on ne signale pas alors de symptômes oculaires; on note de l'exagération des réflexes patellaires, de l'athérome artériel; on constate encore du tremblement de la langue et des doigts, et l'existence de stigmates dégénératifs marqués : asymétrie faciale, nez

1. Voir le numéro de novembre.

gros et plat, voûte palatine plate et étroite, mauvaise implantation des dents, oreilles mal conformées.

Le certificat de vingt-quatre heures porte : « Est atteint d'aliénation mentale caractérisée par un affaiblissement profond des facultés intellectuelles, de la dépression mélancolique avec des idées de suicide; signes d'alcoolisme ».

En novembre 1901 le malade est dans le même état d'affaiblissement des facultés intellectuelles et de dépression; il ne parle qu'à voix basse et d'une façon inintelligible; il tombe bientôt en stupeur et devient gâteux.

En janvier 1902 son état ne s'est pas modifié; le malade est toujours en stupeur et reste au lit.

A partir du 21 février 1902 le malade ne gâte plus mais est toujours dans le même état de dépression mélancolique; il s'affaiblit beaucoup et parle de moins en moins, et finit même par ne plus répondre aux questions qui lui sont posées.

Le 6 août 1903 le malade se reprend à parler : « on m'a mis ici pour me faire mourir »; il est toujours alité et s'affaiblit de jour en jour.

Octobre 1904. Il répond facilement aux questions qu'on lui pose et accuse nettement des idées de vol et d'empoisonnement. Son état physique s'est un peu relevé : le malade s'alimente bien et les nuits sont calmes.

Novembre 1904. Le malade est toujours dans le même état : sombre, triste, demandant instamment que sa famille vienne le voir; ses facultés intellectuelles sont toujours très troublées; le malade est très faible, mais non gâteux.

Le 11 décembre 1904 le malade sort de l'asile sur la demande de sa famille qui s'engage à veiller sur lui.

Rentré chez lui, Gom. J. reste quelque temps tranquille, et se remet au travail, mais au mois de février recommence à boire. Il redevient alors troublé, déchire ses vêtements, court après les femmes et les enfants, exhibe devant eux ses organes génitaux, erre nuitamment, allume du feu dans une étable remplie de fourrage où il a élu domicile; il croit occuper les fonctions de douanier et de garde champêtre.

On doit alors réintégrer à l'asile le 3 juin 1905.

A son entrée le malade présente un état tout différent de celui constaté lors du 1er internement : très excité, agité, il nie énergiquement les faits qui ont motivé sa séquestration, profère des injures, se montre exubérant, parle avec volubilité : il a une marraine millionnaire, est très fort et en temps de guerre pourra à lui seul remplacer un régiment d'artillerie. Les idées de persécution subsistent : « on lui fait des misères ». — Il se plaint de mal dormir, d'être en proie à des cauchemars au cours desquels il aperçoit des fraudeurs qui lui veulent du mal. Le malade parle seul, fait des signes de croix, prétend n'avoir plus de sang dans le corps; les nuits se passent sans sommeil et dans une agitation extrême.

Au point de vue physique on note du tremblement de la langue et des lèvres, de l'embarras de la parole (achoppement syllabique), de l'inégalité pupillaire (la pupille droite étant la plus grande). Le certificat de

vingt-quatre heures porte : « affaiblissement intellectuel avec alcoolisme subaigus, conceptions hypocondriaques avec idées vagues de persécution, bavardage nocturne ».

Le 9 juin 1905 on est obligé de l'aliter en raison de son agitation : le malade chante nuit et jour, tient des propos obscènes, et gâte par intervalle.

En décembre 1905 il est toujours très agité, crachant à la figure de ceux qui l'approchent, proférent des injures et des propos grossiers.

A cette époque on note du tremblement de la langue et des lèvres, de l'achoppement syllabique, de l'inégalité pupillaire (la pupille droite était la plus grande); les pupilles réagissent à peine à la lumière, l'accommodation se fait normalement; lors de la recherche de la réaction palpébrale de la pupille on note une légère contraction suivie d'une dilatation.

Chez ce malade alcoolique et dégénéré qui présenta successivement une très longue période de dépression, puis une période d'agitation vive, on a pu, à un moment donné, se croire en présence d'un paralytique général : l'affaiblissement intellectuel, les idées de grandeur et de persécution, les signes physiques tels que l'embarras de la parole, l'inégalité pupillaire, la paresse du réflexe lumineux concouraient à faire penser à cette affection. Cependant l'affaiblissement des facultés n'est pas très accentué, bien que le début de l'affection remonte à cinq ans. Les signes physiques ne sont pas absolument ceux de la paralysie générale, l'embarras de la parole n'est pas caractéristique, l'ophtalmoplégie interne est peu marquée, malgré la longue durée de l'affection. Nous sommes bien plus tentés de penser chez ce malade à l'alcoolisme chronique ayant déterminé chez un sujet atteint de folie à double forme des signes physiques susceptibles de nous faire croire à la paralysie générale, qu'à la paralysie générale elle-même.

f) Paralysie générale et débilité mentale.

Le délire du débile, à cause du fond de pauvreté intellectuelle sur laquelle il repose, présente de grandes analogies avec celui de la paralysie générale. Des idées ambitieuses, apparaissant sous forme de bouffées, se rencontrent chez le dégénéré, surtout à la suite d'un appoint alcoolique. On trouve encore chez celui-ci du tremblement des lèvres, de l'hésitation de la parole et de la blésité, un masque pouvant ressembler à celui de la paralysie générale. On constate enfin, en rapport avec la dégénérescence physique, des signes oculaires fréquents. L'examen ophtalmoscopique révèle parfois : un défaut de pigmentation de la choroïde, la division de la choroïde et de la rétine, la persistance de l'artère hyaloïdienne. L'interprétation de ces symptômes est facile, mais on peut rencontrer également des papilles petites, faiblement colorées, à contours peu nets et d'où partent des vaisseaux grêles. Sous le nom de « stigmate iridien » de la débilité mentale, Féré a décrit l'asymétrie dans l'ouverture

de l'iris, révélée à la fois par les irrégularités de la pupille et l'inégalité pupillaire congénitale.

Chez les débiles nous avons trouvé les signes oculaires dans les proportions suivantes :

Inégalité pupillaire	46,42 p. 100
Myosis	24 —
Mydriase	8 —
Irrégularités pupillaires	28,57 —
Altération du réflexe lumineux	14,28 —
Abolition du réflexe lumineux	0 —
Altération du réflexe accommodateur	3,57 —
Abolition du réflexe accommodateur	0 —
Altération peu marquée du fond de l'œil	57,69 —
Atrophie papillaire	0 —

Dans l'imbécillité nous avons noté :

Inégalité pupillaire	66,66 —
Myosis	11,11 —
Mydriase	11,11 —
Irrégularités pupillaires	33,33 —
Altération du réflexe lumineux	33,33 —
Abolition du réflexe lumineux	22,22 —
Altération du réflexe accommodateur	11,11 —
Abolition du réflexe accommodateur	0 —
Altération peu marquée du fond de l'œil	33,33 —
Atrophie papillaire	22,22 —

Ce sont ces deux premiers degrés dans l'arrêt de développement intellectuel qui peuvent prêter à confusion avec la paralysie générale. L'idiotie présente des signes oculaires analogues, mais ici l'erreur est plus facile à éviter. Comme caractères différentiels il est à noter que les troubles des réflexes pupillaires font généralement défaut chez les dégénérés; nous n'avons jamais rencontré l'abolition du réflexe lumineux chez les simples débiles. L'irrégularité pupillaire est un peu moins fréquente que dans la paralysie générale. Quant aux lésions du fond d'œil, lorsqu'elles existent, elles sont peu marquées ou présentent des caractères différents. C'est ainsi que nous n'avons jamais trouvé d'atrophie papillaire chez les dégénérés.

Néanmoins, l'ensemble des symptômes rend parfois le diagnostic difficile et les deux observations suivantes nous montrent avec quelle facilité l'erreur peut être commise. Nous y voyons également que les psychoses des débiles peuvent aussi bien simuler la paralysie générale à la deuxième et à la troisième période qu'à la première.

Obs. XXX. — *Débilité mentale avec idées de persécution ayant présenté à un moment donné les signes physiques de la paralysie générale à la 1re période. Absence des signes oculaires.*

O., Ve G., quarante-huit ans, cuisinière.

Internée à l'asile de Vaucluse le 18 août 1904, elle est transférée ici en novembre de la même année. Lorsqu'elle arrive on constate de l'obtusion des facultés intellectuelles et surtout de la mémoire, un embarras de la parole manifeste, des idées enfantines de satisfaction. Ces troubles persistant au bout de quinze jours d'observation font émettre l'hypothèse d'un début de paralysie générale. A l'heure actuelle ces signes semblent avoir rétrocédé. Le langage demeure incohérent mais elle présente en outre des idées de persécution avec hallucinations de l'ouïe et tendances mélancoliques; l'aspect de la malade est celui d'une débile. Nous avons d'autre part un élément d'appréciation important qui nous engage à abandonner le diagnostic porté au début, nous voulons parler de l'absence de symptômes oculaires. Chez cette malade les pupilles quoique légèrement déformées sont égales; les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont normaux; l'examen du fond d'œil est également négatif. Sans doute aussi sommes-nous impressionné par les caractères de l'embarras de la parole qui se rapproche plutôt de la blésité du débile que de l'achoppement syllabique des paralytiques. Néanmoins on s'explique même à l'heure actuelle qu'on ait pu penser au premier abord à un début de paralysie générale.

En un mot, il semble que dans ce cas nous ayons affaire à une débile persécutée ayant présenté, à un moment donné, les signes physiques de la paralysie générale. En raison de l'absence à peu près complète des signes oculaires, nous ne pensons pas qu'on puisse songer ici à l'invasion de la paralysie générale chez une débile.

Obs. XXXI. — *Imbécillité avec masque tombant et inégalité pupillaire simulant la paralysie générale à la 2e période.*

A. A., trente ans, célibataire, filateur.

Antécédents héréditaires. — Père faible d'esprit, mort d'apoplexie.

Antécédents personnels. — Bien qu'ayant été à l'école jusqu'à quatorze ans, il sait à peine lire et écrire son nom.

Il aurait été depuis quelque temps l'auteur de vols dont il ne s'est pas rendu compte.

A l'entrée (avant 1897), il paraît obnubilé, inconscient du lieu et du temps. Il ignore le métier qu'il faisait, ne sait plus son âge. On pose le diagnostic d'imbécillité.

En 1900, on constate que la mémoire lui est revenue, il sort.

Il est interné de nouveau le 5 juillet 1902 parce qu'il court les rues, le pantalon déboutonné, qu'il menace les personnes de son entourage.

Actuellement, il est tranquille. Il présente quelques signes physiques, relâchement très prononcé des muscles de la face, inégalité pupillaire (la pupille gauche étant la plus grande), les réflexes oculaires sont normaux. A l'ophtalmoscope, les papilles paraissent très grandes, à contours blanchâtres.

Chez ce malade, nous nous étions laissé momentanément impressionner par le masque tout à fait particulier qu'il présentait et par l'inégalité pupillaire constatée, mais, comme on vient de le voir, les autres signes oculaires manquaient, diminuant d'autant l'importance de l'inégalité.

Obs. XXXII. — *Imbécillité avec affaiblissement intellectuel consécutif à la puerpéralité simulant la paralysie générale à la 3e période. Rôle important des signes oculaires pour préciser le diagnostic.*

J., f. B., trente-neuf ans, ménagère.

Pas d'antécédents héréditaires connus.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à l'âge de onze ans.

Les troubles mentaux ont débuté un an avant l'admission, se sont aggravés au cours d'une grossesse et davantage encore à la suite de l'accouchement remontant à trois mois. La malade s'est montrée jalouse ; elle faisait du tapage nocturne, voulait tuer son mari, mettre le feu à la maison, se noyer. A l'entrée (mai 1899), on constate de l'affaiblissement intellectuel avec idées puériles de satisfaction, embarras de la parole, inégalité pupillaire, frémissement des muscles labiaux. On porte le diagnostic de paralysie générale en pleine période d'évolution.

Pendant les années 1899 et 1900, on note de l'hébétude, de l'incohérence dans les propos, des idées absurdes de satisfaction, de grandeur, de richesse, de l'embarras de la parole. Ces troubles s'accompagnent de gâtisme, d'œdème des membres inférieurs. En août 1899, l'état physique est si mauvais qu'on prévoit à brève échéance une issue fatale.

En 1901, la malade présente les mêmes idées de richesse; prétend qu'on lui a volé ses châteaux.

A la fin de 1903, l'état ne s'est pas modifié et on maintient le diagnostic de paralysie générale.

Actuellement les signes oculaires du début ont à peu près complètement disparu : les pupilles sont régulières, sensiblement égales (par moments peut-être la pupille gauche est-elle un peu plus grande) les réflexes pupillaires sont normaux. A l'ophtalmoscope on trouve des pupilles petites, grises, peu distinctes sur le fond rétinien avec des vaisseaux grêles. Le facies n'est pas celui la paralysie générale et on relève de nombreux signes de dégénérescence : lobules adhérents, implantation vicieuse des dents qui sont fortement dirigées en avant et font faire aux lèvres une moue spéciale.

J. est d'ailleurs complètement illettrée, et les facultés intellectuelles paraissent très faibles. La malade résiste, crie la nuit, répond difficilemen aux questions sans que l'on constate rien de particulier dans la parole. Elle se montre gâteuse, mais l'état physique est bon.

Chez cette malade, la disparition à peu près complète des signes oculaires, l'existence, d'autre part, de pupilles petites, peu différenciées, propres à l'imbécillité, jointe à la constatation de signes

accusés de dégénérescence, nous font plutôt penser qu'il s'agit de démence survenue chez une imbécile à la suite de la puerpéralité. L'atténuation des autres symptômes, après une durée de 7 ans, témoigne, il est vrai, dans le même sens, mais la disparition des symptômes oculaires n'en conserve pas moins une signification très importante.

Les difficultés sont encore plus grandes s'il s'agit d'un débile mélancolique, car alors, en même temps que les autres points de ressemblance se trouvent augmentés, on peut constater la paresse et même l'abolition du réflexe lumineux. Toutefois, il convient de signaler la grande variabilité dans l'état des pupilles chez le dégénéré. Mignot rapporte une observation de ce genre avec inégalité et troubles passagers des réflexes. Les deux observations suivantes nous montrent combien le problème est parfois délicat.

Obs. XXXIII. — *Débilité mentale. Dépression mélancolique survenue à la la suite d'excès alcooliques. Apparition tardive de signes physiques et en particulier de symptômes oculaires pouvant faire songer à un début de paralysie générale.*

B. E., lingère, quarante-six ans et demi, célibataire.

Antécédents héréditaires : inconnus.

Antécédents personnels : a commis quelques excès alcooliques avant son entrée.

Début de l'affection actuelle remontant à deux mois, à la suite d'ennuis provoqués par la conduite répréhensible de son fils.

La malade maraudait dans les jardins où elle volait des légumes. Trois semaines avant son entrée, elle a dérobé une motte de beurre sur le comptoir d'une débitante.

A son arrivée, le 10 août 1903, elle paraît atteinte de mélancolie avec obnubilation intellectuelle. Elle répond à peine, nie les actes qui lui sont reprochés et semble les avoir accomplis inconsciemment.

En septembre 1903, la désorientation persiste : elle croit que son fils se marie tous les jours et demande à aller à la noce. Même état de dépression.

En mars 1904, la malade paraît mieux, elle commence à s'occuper mais reste un peu sombre.

En mai 1905, on note une tendance à tout déchirer. La parole paraît embarrassée.

En août dernier on relève l'ensemble de symptômes suivants : désorientation dans le temps et dans l'espace avec lacunes de la mémoire qui peuvent être mises sur le compte d'un affaiblissement des facultés mais qui s'expliquent en partie par un fond de débilité mentale. La malade ne sait ni lire, ni écrire, présente un facies hérédo-spécifique avec plusieurs stigmates physiques de dégénérescence. Elle a des idées de satisfaction puériles : elle gagnait beaucoup d'argent, était la meilleure ouvrière, ourlait un million de mouchoirs par jour. Il existe du gâtisme intermittent.

Comme signes physiques on note un achoppement syllabique rare mais net, du tremblement fibrillaire de la langue, des réflexes rotuliens très exagérés. Les iris sont décolorés. Les pupilles sont irrégulières, contractées en myosis, la gauche est la plus grande. Le réflexe lumineux est très diminué, presque aboli; l'accommodation est conservée. A l'examen ophtalmoscopique on trouve des papilles légèrement décolorées des 2 côtés avec des vaisseaux fins.

L'apparition de ces symptômes chez une malade, tout d'abord simple lypémaniaque, doit faire suspecter le début d'une paralysie générale à évolution lente comme le fait se produit sur un terrain dégénéré. En particulier deux signes nouveaux : l'achoppement syllabique et la paresse du réflexe lumineux tendent à préciser ce soupçon. Néanmoins, nous considérons le problème comme insoluble à l'heure actuelle; seule la ponction lombaire eût pu nous tirer d'embarras s'il ne s'agissait d'un sujet vraisemblablement hérédo-spécifique. Encore restons-nous sur notre impression première plutôt en faveur de la débilité mentale.

Obs. XXXIV. — *Paralysie générale à la 2e période chez un débile mélancolique. Importance des signes oculaires pour le dignostic.*

N. O., domestique, quarante-sept ans, sans antécédents héréditaires ni personnels connus. Présente depuis plusieurs mois à la suite de la perte de sa place des idées délirantes de forme mélancolique, parle de mourir; sent dans les jambes et dans les bras des douleurs intenses; sa mémoire est légèrement affaiblie.

A l'entrée, on constate, outre ces idées délirantes, quelques stigmates de dégénérescence : asymétrie cranienne et faciale, lobules adhérents, prognathisme, et des signes physiques : inégalité des pupilles (la gauche étant la plus grande), paresse des réflexes oculaires; état flou de la papille à l'ophtalmoscope; tremblement de la langue, athérome artériel. Nous portons le diagnostic de dépression mélancolique chez un débile mental présentant des signes physiques permettant de craindre la paralysie générale. Le malade ne cessa pas de délirer et finit par refuser de manger disant que le tube était bouché, si bien qu'on dut l'alimenter à la sonde pendant plusieurs jours et qu'il mourut dans le marasme.

L'autopsie permit de constater les lésions de la paralysie générale et l'examen histologique de la rétine, de la papille et du nerf optique, y révélèrent les lésions caractéristiques que nous avons décrites.

Dans ce cas, le diagnostic était délicat, nous avions affaire à un débile mental présentant un délire mélancolique, les symptômes oculaires seuls nous ont fait songer à la paralysie générale et, comme on vient de le voir, l'autopsie nous prouva que nous ne nous étions pas trompés.

Enfin la paralysie générale, chez les débiles, est généralement plus difficile à reconnaître. L'aspect niais du facies devient un symptôme trompeur et certains vices d'articulation congénitale peuvent masquer pendant longtemps la dysarthrie paralytique. On est d'autant plus hésitant, que certains auteurs, comme M. Magnan, insistent sur la rareté de la paralysie générale chez les dégénérés. Au premier abord ces hésitations étaient permises chez la malade de l'observation suivante, mais les signes oculaires très accentués ne nous laissaient aucun doute sur l'existence de l'encéphalite diffuse. C'est surtout à la première période de la paralysie générale que le diagnostic peut être hésitant.

Obs. XXXV. — *Paralysie générale à la fin de la 1re période développée chez une malade préalablement débile. L'embarras de la parole peut rendre hésitant, mais la présence de signes oculaires nettement caractérisés permet de faire le diagnostic.*

C. V. F., bobineuse, cinquante ans, entrée le 2 octobre 1905.

Antécédents héréditaires. — Un frère aliéné est décédé à l'asile d'Armentières.

Antécédents personnels. — La malade est elle-même débile et illettrée. Au point de vue physique c'est une naine scoliotique.

Trois semaines auparavant elle a été admise à l'hôpital de Lille à la suite d'un ictus. Là, elle s'est montrée très désordonnée, incohérente, tapageuse. A son arrivée, cette malade apparaît presque totalement démente. La mémoire paraît abolie et la désorientation complète. Elle présente en même temps des idées de satisfaction et de richesse. Elle n'est pas gâteuse. Les réflexes rotuliens sont exagérés, il existe du tremblement des mains et du tremblement fibrillaire de la langue, des accrocs caractéristiques de la parole. Les pupilles sont irrégulières, inégales. Le réflexe lumineux est aboli, l'accommodation paresseuse, le fond d'œil est normal.

Chez cette malade qui présente de nombreux signes de paralysie générale, on hésite tout d'abord à porter ce diagnostic, en raison du désaccord qui semble exister entre l'affaiblissement profond des facultés intellectuelles et l'atténuation des symptômes physiques. L'embarras de la parole est, en effet, peu marqué, et d'autre part, le facies de la malade n'impressionne pas au premier abord et fait plutôt penser à l'imbécillité. Cependant la présence de symptômes oculaires nettement caractérisés nous fait admettre qu'il s'agit de paralysie générale développée chez une débile. Ce diagnostic s'accorde d'ailleurs avec la notion d'un ictus apoplectiforme survenu antérieurement.

g) Paralysie générale et délire des persécutions.

Parmi les idées délirantes susceptibles d'apparaître à titre épisodique au cours de la paralysie générale, les idées de persécution peuvent devenir assez actives et prendre une importance suffisante pour faire songer, si le malade entre à l'asile, à un délire de persécutions analogue à celui des dégénérés, plus rarement à un délire systématisé. Nous n'insisterons pas sur les caractères différentiels qui existent entre un délire véritable et les idées de persécution constatées chez les paralytiques généraux. Le plus souvent la difficulté provient de ce qu'un symptôme important de paralysie générale fait défaut dans le tableau clinique. Il en était ainsi dans l'observation que nous avons rapportée plus haut (observation XV) de ce malade persécuté et excité qui par ses réactions violentes occasionna la mort d'un gardien. Ici l'embarras de la parole et les signes oculaires faisaient défaut. Cependant, d'une façon générale, ces derniers signes sont en l'espèce d'une très grande importance pour le diagnostic. Chez les simples persécutés les signes oculaires sont peu fréquents et voici d'après Roger Mignot avec quelle fréquence on les rencontre dans le délire chronique :

Inégalité	25	p. 100
Diminution du réflexe à la lumière	12,5	—
Troubles du réflexe à l'accommodation	0	—
Déformations	37,5	—

Nous avons examiné 10 malades présentant des idées de persécution plus ou moins systématisées; les signes oculaires ont été relevés dans la proportion suivante :

Inégalité	50	p. 100	
Irrégularités	10	—	
Troubles du réflexe lumineux	60	—	dont 10 p. 100 d'abolition.
Diminution du réflexe accommodateur	20	—	
Myosis	40	—	
Mydriase	10	—	

Les lésions du fond d'œil sont exceptionnelles d'après Moeli. Cependant sur 10 malades que nous avons examinés, il y en avait 6 dont les pupilles étaient légèrement décolorées.

Disons que parmi ces malades plusieurs déjà âgés étaient affaiblis intellectuellement, trois étaient en même temps alcooliques, deux avaient été considérés à un moment donné comme atteints de paralysie générale.

Aussi c'est avec raison que M. Joffroy insiste sur la nécessité de

rechercher dans ces cas les troubles oculaires. Dans notre précédente observation il s'agissait d'un cas de paralysie générale à la première période. Dans l'observation suivante nous voyons chez un paralytique à la deuxième période, au cours d'un phase de mutisme avec refus d'aliments, les signes oculaires devenir les seuls témoins de l'affection.

Obs. XXXVI. — *Idées délirantes de persécution, mutisme, refus d'aliments chez un paralytique général à la 2e période, importance des signes oculaires pour le diagnostic.*

D. Ch., âgé de quarante-cinq ans, sans antécédents héréditaires connus, non alcoolique, peut-être syphilitique, n'a jamais été comme un autre. Difficile à contenter, il aimait à s'isoler, se montrait jaloux. A la suite de chagrins de famille — il dut divorcer — et de revers de fortune, il présenta des idées délirantes de persécution, sous l'influence desquelles il se livrait à des actes violents et se sauvait de chez lui. Comme il se levait la nuit et devenait difficile à surveiller, on dut l'interner trois mois après le début de ces troubles psychiques.

Au moment de son entrée à l'asile, il présentait les signes physiques de la paralysie générale : relâchement des muscles de la face, tremblement de la langue et embarras de la parole caractéristique, inégalité pupillaire — la pupille gauche étant la plus grande — de la paresse des réflexes, un peu de ptosis à gauche et de strabisme externe de l'œil gauche peu accusé, nystagmus.

Outre un affaiblissement des facultés intellectuelles, il présentait toujours des idées de persécution, entendait des voix qui le menaçaient, quelqu'un allait le tuer, sa maîtresse allait le guillotiner; idées confuses de persécution qui entraînèrent bientôt du refus d'aliment. On dut l'alimenter à la sonde pendant près de six mois, et jusqu'au dernier jour il refusa les aliments qu'on lui présentait, opposant, lorsqu'on lui introduisait la sonde, la résistance la plus grande.

Il parlait fort peu, ne répondait guère aux questions que par : non, non, et se mettait à pleurer. Il paraissait en proie à des hallucinations terrifiantes, et fréquemment il se prenait la tête dans les mains, donnant les signes de la plus grande frayeur. — L'autopsie permit de constater l'existence des lésions caractéristiques de la paralysie générale.

Si à son entrée, alors que le malade était peu délirant, le diagnostic de paralysie générale était relativement aisé, il n'en était plus de même quelque temps après, quand on se trouvait en présence d'un persécuté ne parlant pour ainsi dire pas. L'embarras de la parole et le tremblement de la langue (le malade ne montrait pas la langue lorsqu'on le lui demandait) ne pouvaient être utilisés, si bien que les symptômes oculaires passaient au premier plan et acquéraient une valeur diagnostique plus grande.

h) Paralysie générale et confusion mentale.

La paralysie générale peut à l'occasion revêtir au début les apparences d'un état de confusion proprement dite. D'autre part, sous des accidents alcooliques se dissimulent parfois les symptômes de la paralysie générale.

Du côté physique, il existe également chez les confus des signes qui peuvent prêter à erreur tels que l'inégalité pupillaire, les tremblements, les troubles de la parole, les mouvements automatiques. Enfin certaines infections, notamment l'infection puerpérale, peuvent dans leur cours ou leur décours et surtout chez les prédisposés héréditaires ou alcooliques réaliser un tableau clinique qui simule plus ou moins fidèlement celui des formes simples et dépressives de la paralysie générale.

Outre que le paralytique général est moins désorienté que le confus, celui-ci se distingue au point de vue physique par une inégalité instable et variable des pupilles, par l'extrême rareté du signe d'Argyll Robertson.

La malade de l'observation XXIII a dû présenter au début des troubles de confusion qui l'ont fait considérer tout d'abord comme une paralytique générale.

i) Paralysie générale et psychoses post-traumatiques.

On sait que, consécutivement aux traumatismes et en particulier aux traumatismes craniens, on peut observer à tous les degrés les troubles psychiques de la confusion mentale et secondairement un affaiblissement intellectuel plus ou moins accentué. Si quelques signes physiques tels que l'inégalité pupillaire et l'embarras de la parole viennent s'y surajouter, on peut songer à la paralysie générale et le diagnostic ne laisse pas d'être difficile à poser, d'autant que cette dernière affection peut fort bien survenir consécutivement à un traumatisme crânien.

Pour diagnostiquer les cas de ce genre, on s'appuiera sur la prédominance des symptômes de confusion mentale, sur l'hébétude du malade, le caractère particulier de l'affaiblissement intellectuel qui n'est pas global et surtout sur l'absence de l'ophtalmoplégie interne; la paralysie générale post-traumatique se diagnostiquera par les signes physiques de cette affection.

Dans l'observation qui va suivre, la folie post-traumatique finit par revêtir en partie le tableau clinique de la paralysie générale;

nous verrons cependant comment nous avons pu aisément rejeter ce diagnostic.

Obs. XXXVII. — *Folie post-traumatique.*

L. J., cinquante-trois ans, charron, entré à l'asile le 24 août 1899.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Sœur internée dans un asile.

Antécédents personnels. — Le malade s'adonnait à la boisson. — Quelques mois avant son entrée à l'asile, il tomba d'un lieu élevé sur la tête. Depuis cette chute, au dire de sa femme, il a l'esprit tout à fait affaibli, tient des propos incohérents, crie, chante, et très souvent cherche à frapper sa femme; il a plusieurs fois proféré des menaces de mort à l'égard de cette dernière. Quelques jours avant son entrée à l'asile il voulait se pendre.

A son arrivée à l'asile, on constate que le malade a perdu la mémoire des faits qui ont motivé son internement; il se rappelle seulement avoir souffert de violents maux de tête et avoir présenté un certain trouble dans les idées pendant les quelques jours qui suivirent l'accident. On remarque en outre de l'incohérence dans les idées, du désordre intermittent des actes, de l'amnésie, de l'inquiétude vraisemblablement en rapport avec des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Le malade paraît indifférent à ce qui se passe autour de lui. Il dort peu la nuit, se réveille en sursaut et présente des cauchemars.

Au point de vue physique, on note du tremblement fibrillaire de la langue et des muscles de la face, du tremblement des extrémités supérieures, de l'athérome.

Le certificat de vingt-quatre heures porte qu'il paraît atteint de troubles intellectuels consécutifs à un ébranlement cérébral, confusion mentale, amnésie, insomnie, cauchemars.

Le 3 octobre 1899 : légère amélioration, mais les facultés restent obnubilées, les idées confuses, les propos incohérents; le malade est calme.

Le 28 décembre 1899 : le malade est toujours confus, inquiet, déprimé: les hallucinations persistent

Le 22 janvier 1901 : la mémoire semble revenir, le malade se rappelle depuis combien de temps il est à l'asile, mais ne peut en dire davantage.

Le 7 février 1901 : ses facultés sont toujours affaiblies, le malade ne se rend pas compte de ce qui se passe.

Le 5 mai 1902 : pendant l'année qui suivit, cet affaiblissement persista et le malade présenta bientôt des préoccupations hypocondriaques : « on lui faisait toutes espèces de misères dans le corps et dans la tête ». Depuis cette époque il n'a cessé de présenter ces idées d'ailleurs peu consistantes.

Le 4 mai 1904 : il n'y a pas de modification sensible dans l'état mental. Le malade reste alité et gâte par intermittence. Il se plaint de ne pas digérer, dit qu'il a mal à l'estomac.

Actuellement les facultés intellectuelles sont presque totalement abolies; l'état de démence est absolu.

Les signes physiques sont les suivants : tremblement fibrillaire de la langue, embarras de la parole (achoppement syllabique caractéristique),

tremblement des extrémités supérieures, les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés; le malade est alité et gâteux.

On constate les signes oculaires suivants : inégalité pupillaire (la pupille droite étant la plus grande); le réflexe lumineux est conservé, l'accommodation se fait normalement; à l'épreuve de Piltz on obtient une contraction. L'ophtalmoscope ne décèle rien d'anormal.

On constate chez ce malade divers symptômes psychiques et physiques qui pourraient faire penser au premier abord à la paralysie générale; l'inégalité pupillaire semblerait confirmer cette première impression. Mais le mode de début particulier des accidents qui sont nettement survenus à la suite d'un traumatisme cranien et se sont révélés tout d'abord par la perte à peu près complète de la mémoire, surtout en ce qui concerne les faits antérieurs à l'accident, et par un état de confusion marqué dans les idées et dans les actes du malade, fait plutôt penser à un affaiblissement intellectuel post-traumatique. D'autre part, un examen plus approfondi montre que les symptômes oculaires les plus importants font défaut et que, après un séjour de cinq ans à l'asile, l'ophtalmoplégie interne ne s'est pas encore manifestée.

j) Paralysie générale et alcoolisme.

Dans ses diverses manifestations, l'alcoolisme chronique peut ressembler aux différentes périodes de la paralysie générale.

Le cas se présente tout d'abord à propos des accidents subaigus : chez un sujet prédisposé on peut voir apparaître à la suite de quelques excès alcooliques des troubles délirants polymorphes survenant par bouffées et simulant, grâce à l'adjonction de quelques signes somatiques pupillaires, dysarthriques ou moteurs, la première période de la paralysie générale. Ces cas bien mis en lumière par Magnan sont d'un diagnostic relativement facile.

Mais c'est à propos des accidents de l'alcoolisme chronique que le diagnostic devient très délicat. Nous mettrons à part les alcooliques paralytiques. Il est cliniquement impossible en se basant sur l'ensemble des symptômes de distinguer ces malades des sujets atteints de paralysie générale inflammatoire, à plus forte raison ne pourrait-on le faire à l'aide des seuls symptômes oculaires. De ces malades paralytiques, il convient de rapprocher ceux chez qui l'alcool a déterminé une pachyméningite chronique. La ponction lombaire donnant de la lymphocytose dans les deux cas est impuissante à les distinguer.

Un second groupe est représenté par les malades chez lesquels l'alcool a déterminé un affaiblissement psychique, une véritable démence alcoolique. Cette dernière peut s'accompagner d'idées délirantes de grandeur ou de persécution mal systématisées, de

troubles somatiques divers : ictus, tremblement de la langue, embarras de la parole, inégalité pupillaire. Ces signes joints à un état de désorientation, d'apathie et d'hébétude, peuvent rappeler la démence paralytique à la 2e ou à la 3e période.

Paralysie générale et démence ne sont pas les seuls aboutissants de l'alcoolisme chronique. Certains sujets qui comptent de nombreuses entrées dans les asiles, qui chaque fois se présentent avec des allures de paralytiques, guérissent rapidement sans verser dans la démence ni dans la paralysie générale. Ce sont les cas les plus difficiles à distinguer, d'autant plus que les signes physiques peuvent persister en dehors des crises et les idées délirantes apparaître en l'état d'abstinence où, comme l'a montré M. Klippel, elles sont le résultat d'infection et d'auto-intoxication préparées par la déchéance des cellules hépatiques. Enfin l'alcoolisme chronique peut déterminer à son tour un affaiblissement intellectuel permanent. Dans certains cas la ressemblance est si parfaite que M. Magnan a cru nécessaire de créer une forme intermédiaire à l'alcoolisme chronique et à la paralysie générale. De fait, la confusion paraît presque inévitable surtout avec la 2e période de la paralysie générale. L'examen du liquide céphalo-rachidien devient parfois nécessaire pour différencier les deux affections. Mais les signes oculaires nous fournissent déjà des données importantes et très souvent même suffisantes. L'inégalité pupillaire est fréquente dans l'alcoolisme chronique. Mignot l'a trouvée dans 60 p. 100 des cas. Arnaud la considère comme plus fréquente et plus tenace que dans la paralysie générale. Pour notre part nous l'avons trouvée dans 77,27 p. 100 des cas. Les irrégularités seraient très fréquentes : d'après Roger Mignot 90 p. 100 des cas; nous les avons rencontrées moins souvent : dans une proportion de 22,71 p. 100. — Pour le myosis, Mignot donne le chiffre de 10 p. 100; nous l'avons trouvé dans 15 p. 100 des cas. — Les altérations du réflexe lumineux sont beaucoup moins fréquentes que dans la paralysie générale. Arnaud considère le signe d'Argyll comme plus rare et Dupré comme très rare dans l'alcoolisme chronique. Siemerling a trouvé ce réflexe aboli dans 0,9 p. 100 des cas. Thomsen a constaté l'inertie pupillaire 14 fois sur 670 aliénés, soit 2,08 p. 100. Mignot a trouvé le réflexe lumineux altéré dans 70 p. 100 des cas dont 20 p. 100 d'abolition. L'examen de nos malades nous a donné les résultats suivants : réflexe altéré : 40,20 p. 100 — réflexe aboli : 13,63 p. 100 — quant au réflexe accommodateur, Mignot le trouve altéré dans 11,11 p. 100 des cas. Pour notre part il nous a paru altéré dans 9,9 p. 100 des cas dont 4,54 p. 100 d'abolition — sur 54 malades de Mœli 4 présen-

taient un état trouble de la rétine, 15 de la décoloration des moitiés temporales des pupilles. De notre côté, nous avons constaté des lésions du fond d'œil dans 50 p. 100 des cas dont 45 p. 100 de décoloration papillaire et 5 p. 100 d'atrophie.

Par les observations suivantes on pourra juger des difficultés de diagnostic avec la paralysie générale et du rôle que jouent les signes oculaires.

Obs. XXXVIII. — *Syndrome de paralysie générale à la 1re période, apparu à la suite d'excès alcooliques, l'absence de symptômes oculaires permettant dès le début d'écarter le diagnostic de paralysie générale.*

M., f. F., cinquante-quatre ans, lessiveuse.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Excès alcooliques, surtout dans ces derniers temps. Cauchemars.

Les premiers troubles sont apparus six semaines avant l'entrée. La malade avait des moments d'emportement et semblait hallucinée.

Le certificat de placement porte le diagnostic de paralysie générale.

A son entrée, le 17 février 1905, on constate un léger affaiblissement intellectuel, la malade ne se rappelle pas exactement son âge, mais elle retrouve, avec effort il est vrai, le nom de ses enfants. On note un certain optimisme mais pas d'idées délirantes. La parole présente quelques accrocs rares. Il existe du tremblement fibrillaire de la langue et des mains. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Les pupilles paraissent égales, elles sont déformées, ovalaires dans le sens vertical; les réflexes pupillaires sont peut-être un peu paresseux.

En août, ces réflexes paraissent normaux; le fond de l'œil examiné ne présente aucune lésion.

En septembre, l'état mental s'améliore, la mémoire revient, la malade peut dire son âge, celui de ses enfants; l'embarras de la parole persiste.

En octobre, les progrès s'accentuent, la santé physique s'améliore, la malade commence à s'occuper au service des bains.

A l'heure actuelle le mieux se maintient, l'embarras de la parole a presque complètement disparu.

En somme, chez cette malade, à la suite d'excès alcooliques, on a vu apparaître un ensemble de symptômes qui eût fait penser à plusieurs médecins à un début de paralysie générale. Quelques-uns de ces symptômes persistent encore mais nous paraissent insuffisants pour maintenir le diagnostic porté. Nous pensons qu'il s'agit simplement d'accidents dus à l'alcoolisme chronique. Ce fut d'ailleurs notre opinion du début devant l'absence à peu près complète de symptômes oculaires. L'évolution de la maladie semble justifier les indications fournies par l'examen de l'appareil oculaire.

Obs. XXXIX. — *Alcoolisme chronique avec signes de paralysie générale à la 2e période.*

D., f. C., quarante-cinq ans, repasseuse.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Excès alcooliques avoués, crampes dans les mollets, cauchemars.

D'après les renseignements recueillis, les premiers troubles sont apparus un mois avant l'entrée de la malade. Celle-ci semblait présenter des hallucinations. Elle était devenue grossière, maltraitait son enfant, menaçait de tuer quelqu'un, courait les rues échevelée et volait.

Entrée à l'asile le 16 mars 1905, la malade présente des idées absurdes de richesse, de puissance, de force. Il existe de l'excitation intellectuelle : D. est très loquace et son langage est complètement incohérent. La mémoire parait très diminuée. La malade fait des erreurs de temps, de lieu. Elle présente de l'agitation automatique et du gâtisme intermittent. Les réflexes rotuliens sont très affaiblis des deux côtés. Les mains ainsi que la langue sont animées de tremblement fibrillaire. On note un embarras de la parole, léger et non caractéristique; ce dernier peut être expliqué par l'absence complète de dents aux deux mâchoires. Les pupilles sont irrégulières, inégales, la gauche plus grande. Le réflexe lumineux est aboli; l'accommodation est conservée; le fond de l'œil est normal des deux côtés.

A l'heure actuelle, la malade s'est notablement amaigrie; les mêmes idées délirantes persistent et s'accompagnent vraisemblablement d'hallucinations de la vue. Les réflexes rotuliens se sont modifiés et paraissent plutôt forts. Le tremblement de la langue ainsi que l'embarras de la parole sont à peine perceptibles. L'inégalité pupillaire est peu accusée, mais l'abolition du réflexe lumineux persiste. Le facies de la malade ne rappelle pas celui de la paralysie générale, l'œil est expressif, la figure souriante. Elle est capable d'attention et les sentiments ne paraissent pas éteints. A plusieurs reprises elle interrompt la conversation pour se défendre d'avoir voulu maltraiter son fils.

Tout bien considéré, et en raison surtout de l'atténuation des signes physiques, cette malade donne plutôt l'impression d'une alcoolique démente, hallucinée et s'abandonnant à des divagations mégalomaniaques. Ces dernières sont très instables, elles se renouvellent à chaque instant, la malade ne s'y attarde point et semble les oublier aussitôt. Seule, la persistance du signe d'Argyll, sans être en contradiction absolue avec l'alcoolisme, doit cependant tenir l'attention en éveil et il ne faudrait point s'étonner si cette malade, suivant le processus indiqué par M. Magnan, s'acheminait vers la paralysie générale véritable. On ne saurait pousser plus loin l'investigation à l'aide des signes oculaires et ce sont des cas où ces derniers doivent céder la place à la ponction lombaire.

Obs. XL. — *Démence alcoolique prise tout d'abord pour un cas de paralysie générale.*

Q. J., cinquante-quatre ans, célibataire, jardinier.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Alcoolisme.

Ce malade fut admis à l'asile le 16 juillet 1892, parce qu'il voulait battre sa mère et sa sœur, dansait sur la route, s'y promenait en chemise.

Le diagnostic alors posé fut : paralysie générale progressive avec excitation maniaque, idées de grandeur et de richesse.

En 1899, on notait que le malade était atteint de démence presque complète. Pupilles très dilatées mais sans inégalité apparente. — Tremblement peu accentué de la langue et des extrémités.

Réflexes normaux.

En 1902, on note quelques signes de paralysie générale.

Actuellement ces signes persistent : il y a du tremblement de la langue, de l'embarras de la parole, mais il n'y a pas d'inégalité pupillaire; les réflexes oculaires sont conservés. A l'ophtalmoscope on constate de la décoloration du segment interne des deux papilles. Or, ces signes oculaires ne sont pas ceux de la paralysie générale, la décoloration interne de la papille est fréquente chez les alcooliques.

Le malade nous donne l'impression d'un dément alcoolique.

L'absence des signes oculaires de la paralysie générale a ici une valeur diagnostique importante.

Obs. XLI. — *Paralysie générale à la 2e période chez un malade déjà âgé et présentant les signes cliniques de la démence alcoolique. Valeur importante des signes oculaires pour le diagnostic.*

D. H., journalier, cinquante-cinq ans, sans antécédents connus.

A son entrée à l'asile, le 8 septembre 1904, on constate de l'affaiblissement des facultés intellectuelles avec excitation, cris, déclamations, attitudes théâtrales et turbulence. A manifesté en outre des idées ambitieuses et de persécution, prétend être la « terreur »; ses meubles sont remplis d'or gagné par lui; il se plaint d'empoisonnement imaginaire et présente des hallucinations de la vue. La parole est monotone et très embarrassée. L'ensemble de ces symptômes fait penser, malgré l'absence de renseignements, à l'alcoolisme, et on porte le diagnostic de démence alcoolique. Quinze jours après, on constate encore des idées ambitieuses, mobiles, absurdes, incohérentes. L'embarras de la parole paraît plus caractéristique et on remarque deux symptômes qui avaient échappé tout d'abord : l'inégalité pupillaire et la paresse du réflexe lumineux qui font porter le diagnostic de paralysie générale.

Dans la suite, l'excitation tombe, l'amaigrissement fait des progrès et le malade tombe dans le marasme.

Pendant dix jours la température oscille entre 34°,2 et 34°,8. Finalement le malade succombe le 27 novembre 1904. A l'autopsie, on trouve les

lésions caractéristiques de la paralysie générale avec de la congestion pulmonaire.

Dans cette observation nous voyons les signes cliniques rappelant ceux de la démence alcoolique, d'autant mieux que l'âge déjà avancé du malade était peu favorable à l'hypothèse de paralysie générale. Le diagnostic s'est précisé le jour où l'on a constaté de l'inégalité pupillaire avec paresse du réflexe lumineux. Ces signes, rares dans l'alcoolisme chronique, ont eu ici un rôle important pour le diagnostic de la paralysie générale.

k) Paralysie générale et tabes.

Les affinités unissant le tabes à la paralysie générale sont tellement étroites que ces deux affections ont entre elles de nombreux points communs, s'associant parfois ou présentant des analogies telles que leur diagnostic est des plus embarrassants. S'agit-il de paralysie générale, de tabes, de paralysie générale descendante, de tabes cérébro-spinal ascendant, de paralysie générale et de tabes évoluant simultanément (tabes cérébro-spinal de Fournier), tels sont les problèmes posés chaque jour en clinique. Et c'est à toutes les périodes de la paralysie générale que le diagnostic pourra présenter des difficultés. Au début, l'apparition de quelques signes physiques communs chez un sujet notoirement syphilitique fait également songer à la possibilité de voir évoluer l'une des deux maladies; plus tard, les troubles mentaux, surtout au cas d'intoxication surajoutée, et enfin la démence qui peut être observée aux périodes ultimes du tabes augmentent l'embarras du médecin.

Ce n'est pas dans ces cas qu'il sera possible de faire appel à la ponction lombaire pour trancher la question, les résultats qu'elle donne étant les mêmes dans ces diverses alternatives. Voyons si les symptômes oculaires sont susceptibles d'aider au diagnostic. L'étude générale que nous avons faite de ces signes nous a montré que tous se rencontraient dans le tabes et dans la paralysie générale, avec des caractères à peu près identiques, si bien que nous pouvons prévoir que leur valeur diagnostique sera minime; toutefois, certains d'entre eux se montrent avec une fréquence plus grande dans l'une de ces deux affections. C'est ainsi que l'ophtalmoplégie externe (ptosis, strabisme) relativement rare dans la paralysie générale est fréquente dans le tabes. Peut-être la déformation pupillaire est-elle moins fréquente dans le tabes. L'inégalité pupillaire existe également dans les deux affections. Elle existe dans 25 à 35 p. 100 des cas de

tabes d'après Déjerine; dans ce cas l'une des pupilles apparaît plus fortement myotique que l'autre. Dans la paralysie générale l'inégalité pupillaire est plus considérable et on peut voir une pupille en myosis et l'autre en mydriase. Le signe d'Argyll peut exister dans les deux cas, cependant, d'après Gilbert Ballet, il s'agirait dans la paralysie générale d'un faux signe d'Argyll; en effet, tandis que ce symptôme est permanent dans le tabes, il serait transitoire dans la paralysie générale, et bientôt suivi de la paresse puis de l'abolition du réflexe accommodateur. — Enfin les lésions du fond d'œil appartiennent également au tabes et à la paralysie générale et rien dans leur aspect ne permet de les rapporter à l'une plutôt qu'à l'autre de ces affections. Ces différences, on le voit, sont minimes aussi, bien souvent devra-t-on, pour faire le diagnostic, s'appuyer sur d'autres caractères : affaiblissement intellectuel, douleurs fulgurantes, signe de Romberg, exagération ou abolition des réflexes tendineux.

Nous observons actuellement une malade tabétique qui présente en même temps un affaiblissement profond des facultés intellectuelles, la perte à peu près complète de la mémoire et un état mélancolique prononcé : dès qu'on lui adresse la parole la malade fond en larmes. Son facies est figé, les réflexes rotuliens sont abolis et par intervalle elle se montre gâteuse. Les signes oculaires sont les suivants : iris décolorés, pupilles irrégulières, inégales, signe d'Argyll, pas de lésion du fond d'œil. Dans ce cas, nous pensons qu'il s'agit de tabes avec troubles mentaux mais nous nous sommes moins basés sur les signes oculaires que sur l'intégrité de la parole et l'absence du tremblement. Voici maintenant un cas de paralysie générale développée chez un tabétique. Au moment de son entrée, l'affection paraissait arrivée à la dernière période, à l'heure actuelle elle est en rémission.

Obs. XLII. — *Tabes associé à la paralysie générale (1re période). Rémission des troubles paralytiques. Persistance des signes oculaires dont la valeur diagnostique reste cependant secondaire.*

L. P., quarante-trois ans, couturière, célibataire.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Syphilis contractée à l'âge de seize ans. Excès de boisson et veilles prolongées.

Au mois de mai 1904, se trouvant à Bruxelles, la malade s'est égarée dans la rue. Sortie sans argent et ne se rappelant plus son adresse elle n'a pu rentrer à l'hôtel. Finalement, après avoir erré une journée et une nuit entières, elle est venue échouer dans un commissariat de police. Reconduite à Roubaix, elle n'a pas tardé à y causer du scandale. On a vu une femme échevelée accomplissant sur la voie publique toutes sortes d'excentricités.

Elle dansait le cake-walk, exécutait la danse du ventre, faisait des gestes obscènes et tenait des propos orduriers. Elle entrait aussi dans les magasins où elle commandait toutes sortes de marchandises. Bientôt, disait-elle, elle aurait des millions, paierait des robes aux femmes et aux enfants des agents, se ferait édifier cinq ou six hôtels. Elle parlait avec volubilité et ses propos étaient incohérents. Au moment de son entrée, le 17 juin 1904, on constate des idées absurdes de richesse et de grandeur avec loquacité, embarras de la parole, inégalité pupillaire. On porte le diagnostic de paralysie générale.

Pendant les quinze jours qui suivent la malade s'amaigrit beaucoup. Elle est devenue très émaciée en septembre. La marche de l'affection paraît rapide et l'état de cachexie est si prononcé qu'on redoute d'ici peu une issue fatale.

Le 26 octobre survient un ictus apoplectique.

En novembre la malade est encore très faible.

En janvier 1905 il se produit une amélioration notable qui est toujours allée en s'accentuant.

A l'heure actuelle il n'existe plus aucun trouble délirant, la mémoire est revenue et la malade s'occupe régulièrement à la couture. Il persiste un léger tremblement de la langue et quelques accrocs très rares de la parole. La malade raconte qu'elle a eu autrefois des douleurs fulgurantes, du dérobement des jambes. Elle a actuellement des crises gastriques, l'attitude à cloche-pied est difficile, et dans la station debout, les yeux fermés, le corps présente des oscillations. Le signe de Westphal existe. Les pupilles sont en myosis, irrégulières, inégales, la droite étant la plus grande; le réflexe lumineux est aboli, l'accommodation paresseuse. Les deux pupilles présentent un aspect blanc grisâtre et sont surtout décolorées au niveau de leur bord interne.

Dans cette observation, un fait paraît bien établi, c'est l'existence du tabes chez cette malade. De plus, en raison de la gravité des troubles psychiques qu'elle a présentés au début, on doit penser à une association de la paralysie générale au tabes. L'affection cérébrale serait, à l'heure actuelle, en rémission.

A ce point de vue toutefois, les signes oculaires constatés étant communs aux deux affections, ne nous permettent pas de tirer de conclusion.

l) Paralysie générale et sclérose en plaques.

La sclérose en plaques emprunte souvent à la paralysie générale un certain nombre de ses symptômes physiques et psychiques. Néanmoins, les caractères différentiels propres à la sclérose en plaques sont nombreux et consistent dans les symptômes suivants : trépidation épileptoïde, tremblement intentionnel, parole scandée

réalisant un embarras particulier. Enfin les signes oculaires sont différents dans les deux affections : l'inégalité pupillaire et le signe d'Argyll fréquents dans la paralysie générale sont rares dans la sclérose en plaques. Par contre, le nystagmus, exceptionnel dans la paralysie générale, ne fait presque jamais défaut dans la sclérose en plaques. La migraine ophtalmique ne se montre pas dans la sclérose en plaques tandis que les paralysies des mouvements associés y sont fréquentes. Toutefois, l'amblyopie et les lésions atrophiques de la papille peuvent se rencontrer dans les deux cas.

Habituellement facile, le diagnostic peut, dans certains cas, être assez délicat. L'association des symptômes de paralysie générale et de sclérose en plaques pose le problème dans toute sa difficulté. Il peut y avoir association réelle des deux maladies, mais, très souvent, on a simplement affaire à la paralysie générale empruntant à la sclérose en plaques un ou plusieurs de ses symptômes caractéristiques. Le cas se présente surtout lorsque la paralysie générale est déjà avancée, notamment à la deuxième période, quand le tremblement et l'embarras de la parole sont très prononcés. Dans certains cas, malgré l'existence de nystagmus, d'embarras de la parole, de tremblement, le diagnostic est aisé à cause des caractères présentés par chacun de ces symptômes : la parole est traînante et non scandée, le tremblement n'est pas intentionnel. Il en était ainsi chez le malade de l'observation que nous avons rapportée plus haut. La parole scandée, quoique bien moins accentuée, peut cependant se rencontrer chez le paralytique. S'il s'y ajoute du tremblement intentionnel, de la trépidation épileptoïde, le diagnostic devient embarrassant comme dans une de nos observations rapportées ci-dessous (obs. XLIV). Dans ce cas malgré l'absence de nystagmus restait un élément du diagnostic important. Mais comme dans l'observation suivante (obs. XLIII), ces divers symptômes peuvent se trouver réunis, rendant fort difficile la différenciation. L'embarras est d'autant plus grand qu'ici comme dans le tabes la ponction lombaire ne saurait fournir des indications précises. C'est alors sur les caractères particuliers de chaque symptôme qu'il convient de s'appuyer.

Obs. XLIII. — *Paralysie générale simulant la sclérose en plaques. Les signes oculaires viennent en aide pour le diagnostic.*

O. A., quarante-cinq ans, célibataire, maréchal ferrant.

Ses antécédents héréditaires et personnels nous sont mal connus. O. A. ne serait pas alcoolique.

Nous savons simplement que le malade, en traitement depuis dix-huit mois dans une clinique médicale, semblait atteint de sclérose en plaques ; de fait le certificat d'admission porte ce diagnostic. Il présenta d'abord des

signes physiques, puis ses facultés intellectuelles s'affaiblirent progressivement.

A l'entrée, on constate l'état démentiel de ses facultés; il est complètement désorienté, ne comprend pas les questions qu'on lui pose, et répond à tort et à travers. Il présente des idées délirantes de grandeur et de richesse, se dit millionnaire, crie constamment : « Ohé cent francs ». Il chante, rit ou pleure.

Les signes physiques sont les suivants : hémiparésie droite, tremblement des membres, présentant à droite les caractères du tremblement intentionnel. Ce tremblement est tellement accentué que le malade refuse d'accomplir les mouvements qu'on lui commande : ce tremblement intéresse le bras entier, qui, à mesure que le mouvement s'effectue, oscille de façon plus ample et plus rapide; le mouvement terminé, le malade a beaucoup de peine à arrêter son tremblement, même en fixant la main droite à l'aide de l'autre main.

Le froid exagère le tremblement, et dans certains cas, le provoque. Le membre inférieur droit est le siège du même tremblement et le malade s'en défend en contractant fortement le membre, aussi ne pouvons-nous rechercher le réflexe rotulien, ni la trépidation épileptoïde.

Les membres gauches sont presque indemnes; ils ne présentent en effet qu'un tremblement fort peu marqué.

La marche est difficile, elle est nettement spasmodique, légèrement titubante, le malade ne fauche pas, le pied droit quitte à peine le sol. Lorsqu'on lui fait fermer les yeux, le malade perd l'équilibre.

La langue est le siège d'un tremblement très accusé, véritable mouvement de trombone, tel qu'elle doit être fixée par les dents pour être maintenue hors de la bouche. La parole est très embarrassée, explosive, quelque peu scandée; elle tient à la fois de l'embarras de la sclérose en plaques et de celui de la paralysie générale.

La face semble parésiée à droite.

Du côté des yeux, on note du nystagmus horizontal, les pupilles sont inégales, la droite étant la plus grande, la pupille droite ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation, la gauche ne réagit plus qu'à l'accommodation.

Comme nous le disions au début, le diagnostic de sclérose en plaques avait été fait chez ce malade et il avait été basé sur le nystagmus, l'embarras de la parole, le tremblement intentionnel. Toutefois, le nystagmus n'était pas très accusé, la parole certainement scandée rappelait par ailleurs celle des paralytiques généraux. Il y avait bien le tremblement intentionnel plus particulier à la sclérose en plaques, mais d'autre part l'inégalité pupillaire, l'abolition du réflexe lumineux d'un côté, des réflexes lumineux et accommodateur de l'autre, l'affaiblissement progressif des facultés, les idées délirantes de grandeur, nous ont paru constituer assez de signes de

paralysie générale pour que nous ne croyions pas devoir demander un supplément d'information à la ponction lombaire. L'évolution confirma notre diagnostic et à l'autopsie que nous pûmes pratiquer, ce furent les lésions de la paralysie générale sans association de sclérose en plaques que nous trouvâmes.

Chez ce malade, les signes oculaires nous vinrent en aide pour le diagnostic; les diverses manifestations de l'ophtalmoplégie interne constatées ici plaidèrent en faveur de la paralysie générale.

Obs. XLIV. — *Paralysie générale à la 3e période s'accompagnant de troubles spasmodiques qui simulent la sclérose en plaques.*

V. M., f. G., quarante-neuf ans et demi, ménagère.

Antécédents inconnus.

Début il y a trois ans par des hallucinations visuelles et auditives et des idées de persécution. V. M. voit la police qui lui a volé ses objets, entend toutes sortes de propos et de machinations contre elle. Tentative de suicide par défenestration.

A l'entrée, on constate un affaiblissement intellectuel très marqué, la mémoire paraît complètement abolie. La malade est déprimée et pleure fréquemment. Les signes physiques rappellent ceux de la paralysie générale, c'est ainsi qu'il existe du tremblement des lèvres et de la langue, de l'embarras de la parole, du tremblement des mains, de l'exagération des réflexes rotuliens. La marche est difficile et la malade est gâteuse. Le lendemain de son entrée elle a une attaque apoplectiforme. On porte le diagnostic de paralysie générale. Cependant lorsqu'on analyse ces symptômes on voit qu'ils diffèrent de ceux que l'on rencontre dans la paralysie générale. La langue est le siège non d'une simple trémulation mais de secousses brusques et rapides reproduisant un véritable mouvement de trombone. Les lèvres et les muscles de la face s'agitent en même temps. Aux membres le tremblement intéresse le bras tout entier et se présente avec les caractères du tremblement intentionnel : il s'exagère dans les mouvements volontaires et à mesure que la main arrive près du but. La marche est spasmodique et les réflexes rotuliens sont très exagérés. Le réflexe du poignet est également exagéré. La flexion brusque du pied détermine au bout de quelques secondes de la trépidation épileptoïde. La parole, très embarrassée, est surtout explosive, sans être véritablement scandée comme dans la sclérose en plaques. Les signes oculaires sont peu accusés : l'iris est décoloré; les pupilles sont irrégulières, inégales, la droite étant la plus grande. Les réflexes lumineux et consensuel sont conservés. Le réflexe à l'accommodation est normal. Le fond d'œil n'a pu être examiné à cause de l'instabilité de la malade. Notons l'absence de nystagmus qui est ici fort significative. En effet si l'atténuation des autres signes oculaires rapprochée de l'existence de phénomènes spasmodiques nous a fait penser à la sclérose en plaques, l'absence de nystagmus nous rend au contraire fort réservé d'autant plus que la parole n'est pas véritablement scandée. D'autre part, l'affaiblissement intellectuel très prononcé, le gâtisme nous inclinent à

croire qu'il s'agit plutôt de paralysie générale simulant la sclérose en plaques.

En la circonstance, si les signes oculaires ont eu une faible valeur positive, ils ont eu une réelle importance pour le diagnostic différentiel puisque l'absence de nystagmus a été pour nous un des principaux éléments d'appréciation.

Il est superflu d'ajouter qu'on ne pouvait compter ici sur les indications fournies par la ponction lombaire.

m) Paralysie générale et syphilis cérébrale.

Les lésions de la syphilis peuvent, par leur localisation sur les lobes fronto-pariétaux, par leur multiplicité, par leur diffusion (méningites scléreuses et scléro-gommeuses en nappe aboutissant parfois à la symphyse triméningo-cérébrale) par leur association avec des lésions secondaires (méningo-encéphalite de voisinage), se traduire par un syndrome qui simule de fort près la paralysie générale. Qu'il s'agisse d'une seule maladie, la démence syphilitique, ou que l'on puisse distinguer à côté de cette dernière une forme dite pseudo-paralysie générale syphilitique ou paralysie générale dégénérative, peu importe à notre point de vue.

La syphilis étant le terrain des paralysies partielles, dissociées, transitoires, récidivantes, les troubles oculaires y affectent volontiers la forme de l'ophtalmoplégie externe :

On y rencontre aussi des combinaisons insolites de symptômes rarement associés, ainsi : paralysie générale avec ophtalmoplégie externe de l'autre côté (syndrome de Weber). D'autre part, les lésions spécifiques atteignent avec prédilection les fibres du nerf optique, aussi rencontre-t-on fréquemment la chorio-rétinite syphilitique. Enfin, comme l'a montré Babinski, le signe d'Argyll appartient en propre à la syphilis; nous avons vu précédemment que Ballet considère ce signe comme rare dans la paralysie générale.

Nos recherches portent sur un trop petit nombre de malades pour que nous puissions donner une statistique des autres signes oculaires dans la syphilis cérébrale.

n) Tumeurs cérébrales et paralysie générale.

Nous savons que les tumeurs cérébrales simulent assez volontiers la paralysie générale. L'état de la papille présente dans l'espèce une

valeur diagnostique considérable. En effet, si, aux diverses périodes de la paralysie générale, on peut constater des lésions allant du simple trouble à l'atrophie blanche, presque jamais on ne constate la papille de stase qui fait au contraire rarement défaut au cas de tumeur cérébrale. Dans le cas où elle a été constatée chez des paralytiques généraux, la lésion était unilatérale et était en rapport avec la pachyméningite. En conséquence, lorsque chez un malade présentant des symptômes faisant songer à la paralysie générale, on relèvera des signes d'étranglement papillaire, on pensera à l'existence d'une tumeur cérébrale.

Il nous souvient d'avoir observé un malade chez lequel le diagnostic de paralysie générale avait été fait et chez lequel on trouva en très grand nombre des kystes hydatiques encéphaliques.

o) *Paralysie générale et démence organique.*

Les troubles mentaux liés aux affections cérébrales circonscrites (hémorragie, ramollissement) sont en général faciles à distinguer par les caractères différents de l'affaiblissement intellectuel et à cause de la présence de troubles moteurs et sensitifs surajoutés. Plus difficiles à différencier sont les cas de méningite en plaques, de lésions circonscrites multiples. Mais dans ces cas il existe toujours quelque trouble : paralysie isolée, aphasie, paraplégie qui ne se rencontrent pas dans la paralysie générale. En règle générale, dit M. Christian, quand chez un malade soupçonné de périencéphalite on rencontrera des symptômes qui décèleront manifestement l'existence d'une lésion organique localisée, on devra soupçonner ou une complication accidentelle ou une encéphalopathie d'une autre nature. Voici à titre documentaire quels sont les signes oculaires dans la démence organique :

Sur 4 cas, Mignot a constaté 3 fois de l'inégalité pupillaire et 1 fois de la mydriase; 3 fois des déformations et 2 fois de l'abolition du réflexe lumineux.

Sur 8 malades nous avons constaté :

La décoloration irienne	6 fois	soit 17 p. 100
L'inégalité pupillaire	4 —	50 p. 100
Des irrégularités	4 —	50 p. 100
Du myosis	4 —	50 p. 100
De la mydriase	0 —	
De la diminution du réflexe lumineux	1 fois	soit 36 p. 100 d'altérations.
De l'abolition du réflexe lumineux	2 fois	
De la diminution du réflexe accommodateur	1 fois	soit 27 p. 100 d'altérations.
De l'abolition du réflexe accommodateur	1 fois	

Le fond d'œil a été examiné chez 7 malades et chez tous on a trouvé des papilles décolorées, mais chez aucun il n'existait de lésions atrophiques très prononcées. Il ressort de cette statistique que l'inégalité pupillaire et surtout les altérations du réflexe lumineux sont moins fréquentes que dans la paralysie générale.

Nous devons parler maintenant d'une autre catégorie de démences plus difficiles à différencier de la paralysie générale : ce sont celles qui sont liées à des encéphalopathies dystrophiques d'origine vasculaire, c'est-à-dire qui sont dues à des artériopathies scléreuse, athéromateuse, graisseuse, sénile, cette dernière formant un type clinique spécial. Ces lésions vasculaires s'accompagnent de lésions nécrobiotiques disséminées dans le cerveau : léger épaississement des méninges, atrophie générale de la masse cérébrale, encéphalite chronique subcorticale, foyers de désintégration lacunaire disséminés, infiltration granulo-pigmentaire des cellules corticales. Bien souvent les malades sont en même temps des sujets en état d'insuffisance hépatique et surtout rénale, des gastropathes ou des intoxiqués. Ici encore on rencontre la plupart du temps quelque trouble faisant soupçonner la nature spéciale de l'affection : c'est de la faiblesse musculaire dans un des membres supérieurs, de la paralysie d'une jambe, des altérations de la sensibilité, une différence dans l'état des réflexes, l'existence de trépidation épileptoïde. On peut observer encore des accès de catalepsie, des crises d'aphasie, des périodes de confusion et surtout des accès épileptiques qui rentrent dans le cadre de l'épilepsie sénile ou au moins tardive. Mais c'est surtout au début que le diagnostic peut être très délicat. Baillarger parle de ces cas si nombreux dans lesquels un malade entre à l'asile en proie à de l'excitation maniaque avec délire ambitieux diffus et incohérent, embarras de la parole et inégalité des pupilles et où sans hésitation on porte le diagnostic de paralysie générale. Cependant, après trois ou quatre mois l'agitation se calme, l'embarras de la parole disparaît et le malade tombe dans la démence; il peut vivre ainsi dix, quinze, vingt ans. Christian rapporte l'observation d'un malade qui vers l'âge de quarante-sept ans devient aliéné et présente tous les signes de la paralysie générale, tout d'un coup la maladie est enrayée et il ne reste qu'un dément avec attaques d'épilepsie. Cette forme de démence avec attaques épileptiformes, ajoute Christian, n'est pas rare, elle se distingue nettement des autres formes de démence et peut facilement être confondue avec la paralysie générale.

Voici deux observations de ce genre; le diagnostic de paralysie générale fut porté au début et maintenu pendant plusieurs années.

Nous verrons en l'espèce quel rôle ont joué les symptômes oculaires. Avec les autres formes de démence le diagnostic peut être délicat comme on pourra en juger par les deux observations qui suivent.

Obs. XLV. — *Démence avec attaques épileptiformes et signes physiques divers. Diagnostic de paralysie générale posé au début et maintenu pendant plusieurs années. Persistance des signes oculaires.*

D., f. V., soixante-cinq ans.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Excès alcooliques.

Au moment de son entrée à l'asile, le 5 juillet 1892, on porte le diagnostic de paralysie générale basé sur la présence des symptômes suivants : inégalité pupillaire, un certain embarras de la parole, idées de satisfaction et de richesse. De plus, la malade ne peut tenir sur ses jambes, elle est gâteuse et pendant 6 mois reste alitée. Durant la première année de son séjour elle présente des attaques épileptiformes.

En 1894, on note un affaiblissement progressif des facultés, une accentuation des signes physiques et psychiques de la paralysie générale. Le gâtisme persiste.

En 1896, la paralysie générale est considérée comme étant en voie d'évolution.

En 1897 et 1898, le diagnostic est maintenu mais la paralysie générale paraît évoluer lentement.

En 1901, l'interdiction est prononcée et le certificat médical délivré à cette époque porte encore le diagnostic de paralysie générale.

En 1903, persistent des idées de grandeur et de richesse, puis un seul symptôme prédomine : l'affaiblissement des facultés intellectuelles.

A l'heure actuelle la malade est complètement démente : on ne trouve plus trace d'idées délirantes; le langage est devenu un verbiage incohérent. Elle n'est pas cependant totalement indifférente et ses questions bien que puériles témoignent d'une certaine attention. La madade n'est plus gâteuse depuis 1902, il n'existe aucun trouble parétique et la marche s'exécute normalement. Il existe un embarras de la parole très prononcé mais nullement caractéristique, il est constitué surtout par de la blésité et du bredouillement. La langue est animée de tremblement fibrillaire; les réflexes rotuliens sont exagérés. Les pupilles sont irrégulières, contractées, inégales (la gauche étant la plus grande). Le réflexe lumineux est aboli, le réflexe accommodateur très diminué sinon aboli. Les pupilles se dilatent faiblement sous l'action de l'atropine. En raison de son instabilité la malade est difficile à examiner à l'ophtalmoscope. Cependant la papille de l'œil gauche a été aperçue assez nettement. Elle a paru normale ainsi que les vaisseaux.

En somme, malgré l'existence de signes oculaires nombreux, le diagnostic de paralysie générale ne nous paraît pas devoir être main-

tenu en raison de l'âge de la malade, de la longue durée de l'affection et de sa marche régressive tout au moins pour certains symptômes.

Obs. XLVI. — *Démence avec attaques épileptiformes ressemblant à la paralysie générale à la 2e période. Les signes oculaires ne peuvent servir a la différenciation.*

D., f. L., ménagère, soixante et un ans et demi.

Antécédents héréditaires : inconnus.

Antécédents personnels : Quelques excès alcooliques. Crises épileptiformes datant de deux ans. Depuis lors donne des signes de dérangement cérébral. Dans les derniers temps les crises sont devenues plus fréquentes et la malade en a presque journellement. Elle tient des propos incohérents où prédominent quelques idées de persécution.

Au moment de son entrée (octobre 1903) on constate de l'affaiblissement intellectuel avec lacunes graves de la mémoire, erreurs de temps, de lieu, de l'inégalité pupillaire s'accompagnant de la perte des réactions réflexes, du tremblement des muscles de la face et de la langue, des troubles du langage, des phénomènes ataxo-parétiques.

Ces troubles sont ceux qui persistent à l'heure actuelle. Les facultés intellectuelles et en particulier la mémoire sont très affaiblies; on note en même temps un certain optimisme. Il existe également du tremblement de tout le membre supérieur surtout à droite. Les réflexes rotuliens exagérés des 2 côtés sont plus forts à droite; le réflexe plantaire est en flexion; on ne détermine pas de trépidation épileptoïde. Dans son attitude générale la malade paraît penchée à droite, la jambe de ce côté semble se mouvoir moins facilement pendant la marche. On ne constate aucun trouble de la sensibilité ni aucun phénomène ataxique. Il existe de l'embarras de la parole très prononcé constituant un véritable bredouillement. Les pupilles sont irrégulières, inégales, la droite étant la plus déformée et la plus grande. Le réflexe lumineux est aboli, l'accommodation est conservée. A l'examen ophtalmoscopique, la papille droite est blanc grisâtre, allongée dans le sens vertical avec des vaisseaux fins. La papille gauche est arrondie, blanchâtre, avec des vaisseaux fins.

Tous les symptômes que nous venons d'énoncer peuvent appartenir à la paralysie générale. Cependant le diagnostic véritable apparaît tout autre. C'est à celui de démence organique que nous nous arrêtons, nous basant en cela sur l'âge déjà avancé de la malade, sur l'existence antérieure d'attaques épileptiformes, sur la prédominance du tremblement à droite, l'exagération plus marquée du réflexe rotulien du côté droit. Il est à noter que les symptômes oculaires sont identiques à ceux de la paralysie générale et ne peuvent servir en rien à trancher le diagnostic. Seules peut-être les déformations plus marquées à droite; le siège du plus grand diamètre pupillaire

à droite sont d'accord avec les autres symptômes pour désigner le côté droit comme étant le plus atteint.

Obs. XLVII. — *Démence organique simulant la paralysie générale à la fin de la 2e période. Les signes oculaires ont une importance secondaire pour le diagnostic.*

C., f. L., soixante et un ans, dentellière.

Antécédents héréditaires : Mère et grand'mère mortes aliénées.

Antécédents personnels : Avant son entrée, aurait présenté des idées de persécution.

A son arrivée, le 4 mars 1905, on constate de l'affaiblissement des facultés intellectuelles : la malade peut nous dire son âge, mais elle se croit au mois d'août, elle paraît en même temps satisfaite de son sort. Il existe un léger embarras de la parole, du tremblement de la langue et des mains. Les réflexes rotuliens sont exagérés. La marche est difficile et la malade est gâteuse par intervalles. Au point de vue oculaire en note un certain degré d'exophtalmie, les iris sont décolorés; les pupilles en myosis sont irrégulières, inégales, la droite étant la plus grande. Les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont normaux. A l'examen ophtalmoscopique on trouve des papilles légèrement décolorées. On pourrait sans doute penser à la paralysie générale, mais l'âge de la malade, l'embarras de la parole non caractéristique, la conservation des réflexes pupillaires nous rendent tout d'abord hésitant. D'autre part un examen plus minutieux nous montre qu'il existe une hémiparésie à gauche. La commissure labiale est abaissée de ce côté, et quand la malade ouvre la bouche, l'orifice paraît régulier. Il existe non seulement de l'exagération du réflexe rotulien, mais le réflexe du poignet est également exagéré à gauche. La flexion brusque du pied donne de chaque côté une ébauche de trépidation épileptoïde.

Les artères de la malade sont indurées et sinueuses, aussi pensons-nous, pour ces diverses raisons, qu'il s'agit ici d'affaiblissement intellectuel lié à une encéphalopathie dystrophique.

Parmi les éléments de diagnostic les signes oculaires figurent au même titre que les autres sans revêtir d'importance spéciale.

Obs. XLVIII. — *Démence organique simulant la paralysie générale à la 3e période. Les signes oculaires ne peuvent servir à la différenciation.*

R., f. H., soixante et un ans, ménagère.

Antécédents héréditaires : inconnus.

Antécédents personnels : excès alcooliques.

La malade entre le 30 novembre en état d'agitation maniaque.

En 1902, on trouve noté que la malade présente depuis quelque temps des signes très probants de paralysie générale. En 1904, on porte le diagnostic de paralysie générale. A l'heure actuelle, la malade est calme, légèrement déprimée; on constate chez elle un affaiblissement intellectuel très marqué; la mémoire paraît totalement abolie. Il existe du tremblement des mains

et de la langue, un embarras de la parole très prononcé et simulant en tous points celui de la paralysie générale. Les réflexes rotuliens sont exagérés, la marche est difficile et par moments la malade se montre gâteuse. Les signes oculaires sont les suivants : les iris sont décolorés; les pupilles contractées irrégulières paraissent sensiblement égales; le réflexe lumineux est aboli, le réflexe accommodateur diminué. Les pupilles sont décolorées des deux côtés. L'ensemble de ces symptômes simule très exactement le tableau clinique de la paralysie générale. Ce n'est cependant pas à ce diagnostic que nous nous arrêtons en raison de la durée dejà longue de l'affection et de la coexistence de quelques symptômes qui semblent indiquer une lésion d'une autre nature. C'est ainsi qu'on remarque chez la malade une démarche ataxique, une différence dans la température des jambes (la gauche étant refroidie) une ébauche de trépidation épileptoïde du même côté, ce qui nous conduit à penser qu'il s'agit, comme dans l'observation précédente, de lésions encéphaliques dégénératives en rapport avec une intoxication ancienne par l'alcool et l'altération du système artériel.

Il est à noter que dans le cas particulier les signes oculaires analogues à ceux de la paralysie générale ne peuvent contribuer en rien au diagnostic.

p) *Paralysie générale et démence sénile.*

Bien que ces deux affections s'observent à des âges différents, la première avant cinquante-cinq ans, la seconde après soixante, il est des cas où le diagnostic ne laisse pas d'être embarrassant. Sans doute on peut trouver dans les troubles psychiques des caractères différentiels; l'embarras de la parole n'est pas le même; celle-ci est confuse, pâteuse chez le sénile, mais les signes oculaires peuvent quelquefois se rapprocher de ceux de la paralysie générale comme le montre l'observation ci-dessous (obs. XLIX). Voici cependant quels sont en général, d'après les auteurs, les signes oculaires dans la démence sénile : sur 5 cas Mignot n'a pas rencontré d'inégalité pupillaire. Par contre, le myosis, dit Mœbius, est le lot du vieillard. Pour cet auteur toute dilatation pupillaire qui se montre au delà de cinquante ans, indique toujours, abstraction faite des circonstances d'ordre ophtalmologique, une maladie de l'encéphale. Les 5 malades de Mignot avaient tous des pupilles contractées mais le myosis n'était manifeste que chez deux. Chez les autres, qui n'avaient pas de pupilles punctiformes, celles-ci réagissaient à la lumière mais chez aucun cette réaction n'était normale. Siemerling a trouvé la perte du réflexe pupillaire chez les déments séniles dans 1,1 p. 100 des cas. Deux des malades de Mignot avaient les pupilles déformées. Quant aux lésions du fond d'œil, Moeli conclut que la démence sénile

s'accompagne souvent d'un état trouble de la rétine. Pour notre part nous avons examiné 12 malades atteints de démence sénile et nous avons rencontré les signes oculaires dans la proportion suivante

Décoloration irienne	33,33 p. 100
Inégalité pupillaire	50 —
Déformation	33,33 —
Myosis	75 —
Mydriase	0 —
Réflexe lumineux altéré	50 p. 100 dont 25 p. 100 d'abolition
Réflexe accommodateur altéré	33,33 p. 100 dont 16,66 p. 100 d'abolition
Troubles de la réaction palpébrale de la pupille (immobilité)	25 p. 100
Décoloration des pupilles	72,72 p. 100, pas de lésion atrophique prononcée

Cette statistique nous montre que le myosis est beaucoup plus fréquent dans la démence sénile, le réflexe lumineux au contraire beaucoup plus rarement atteint.

Obs. XLIX. — *Démence présénile avec signes physiques rappelant ceux de la paralysie générale à la 3e période. Les signes oculaires ne peuvent servir au diagnostic.*

H. C., cinquante-quatre ans, journalière.

Antécédents héréditaires : mère décédée à Bailleul (démence sénile), un frère interné à l'Asile d'Armentières.

Antécédents personnels : aurait eu un ictus récent.

Cette malade entrée le 22 août 1905 présente un affaiblissement intellectuel marqué avec hallucinations de la vue et de l'ouïe. Cet état mental s'accompagne des symptômes physiques suivants : tremblement fibrillaire de la langue avec un certain embarras de la parole, exagération des réflexes rotuliens. Les pupilles, en état de myosis, sont irrégulières, inégales, la droite étant la plus grande. Le réflexe lumineux est très diminué, sinon aboli ; le réflexe accommodateur est conservé. Ajoutons que la malade est gâteuse. Malgré la présence de ces symptômes qui rappellent les signes physiques de la paralysie générale on ne songe pas un instant à cette affection. Les signes oculaires sont analogues, mais les attributs de la sénilité avec le radotage, l'absence du masque paralytique, les troubles de la parole non caractéristiques donnent une tout autre impression et nous font plutôt penser à la démence sénile.

Nous concluons donc que les signes oculaires sont ici plutôt de nature à égarer le diagnostic.

q) Démence vésanique et paralysie générale.

Quelques malades de l'asile présentaient lors de leur admission un ensemble de signes qui militaient en faveur de la paralysie géné-

rale, et ce diagnostic fut posé. Nous avons revu ces malades et il apparaît nettement qu'il y a lieu de réformer ce diagnostic.

On doit toujours se souvenir en effet que la plupart des signes physiques sont susceptibles d'apparaître dans toutes les maladies mentales. Il n'est pas jusqu'au délire chronique qui à la longue ne s'accompagne d'inégalité pupillaire et d'embarras de la parole, mais en général la similitude s'arrête là et les réflexes pupillaires par exemple ne sont pas abolis, les pupilles ne sont pas déformées, nous pourrions en citer maint exemple. C'est surtout lorsque les sujets sont dans la démence que ces signes sont les plus accusés et que la confusion est la plus facile.

Toutefois la démence vésanique ayant derrière elle un long passé délirant, la confusion est possible lorsqu'on examine un malade pour la première fois en l'absence de tout renseignement. Nous donnons ici la statistique des signes oculaires que nous avons rencontrés chez 14 malades atteints de démence vésanique.

Décoloration irienne	42,85 p. 100
Inégalité pupillaire	14,28 —
Déformation	35,71 —
Myosis	35,71 —
Mydriase	0 —
Réflexe lumineux altéré	28,56 p. 100 dont 14,28 p. 100 d'abolition
Réflexe accommodateur altéré	21,42 p. 100 dont 7,14 p. 100 d'abolition

Sur 12 malades examinés, le fond d'œil a été trouvé décoloré 11 fois, soit 91,66 p. 100, mais dans un aucun cas on n'a rencontré de lésion atrophique prononcée, on voit dans ce tableau que l'inégalité pupillaire et l'altération des réflexes sont moins fréquents que dans la paralysie générale. Par contre, le myosis et la décoloration de la papille y sont fréquents.

r) *Paralysie générale et démence précoce.*

Le diagnostic ne peut guère se poser qu'à propos des formes juvéniles de la paralysie générale. Dans les deux affections, les signes oculaires sont fréquents, voyons si leurs caractères sont identiques ou si des différences rendent leur étude profitable au clinicien. Dans la démence précoce, l'inégalité pupillaire serait assez fréquente : 32,20 p. 100 des cas (Mignot), 20 p. 100 (Trepsat), mais l'inégalité permanente serait exceptionnelle d'après Deny. Les déformations sont aussi fréquentes que dans la paralysie générale et existent dans 52,64 p. 100 (Mignot). Le myosis est exceptionnel, la mydriase au contraire serait plus fréquente que dans la paralysie

générale : 76,9 p. 100 d'après Deny. Ce serait même, au dire de Masselon, le seul symptôme qui ait quelque valeur. Les réflexes pupillaires sont moins souvent altérés que dans la paralysie générale. D'après Deny, la proportion serait de 50,3 p. 100 pour le réflexe lumineux, de 41,6 p. 100 pour le réflexe accommodateur. De plus ces troubles sont moins accentués : c'est ainsi qu'on n'a jamais constaté la disparition complète de ces réflexes ni le signe d'Argyll Robertson. Enfin, chez la moitié environ des malades Dide a noté des alternatives d'anémie et de congestion de la papille dont l'aspect est généralement grisâtre.

Moins accentués, plus variables que ceux de la paralysie générale, les signes oculaires de la démence précoce sont incapables à eux seuls d'aider au diagnostic de cette affection, dans le tableau clinique de laquelle ils occupent un rang secondaire. Au contraire, leurs caractères si nets, leur constance, leur évolution progressive dans la paralysie générale leur donnent une importance particulière pour le diagnostic de cette affection.

s) Signes oculaires pendant les rémissions.

Dans les rémissions incomplètes caractérisées par une simple atténuation symptomatique, par la disparition d'un état délirant, les troubles pupillaires persistent avec les autres symptômes essentiels : affaiblissement de l'intelligence, hésitation de la parole.

Dans les rémissions vraies, les signes oculaires en général ne rétrocèdent pas et demeurent les témoins de l'atteinte irrémédiable subie par les centres nerveux. Nous avons cité plus haut l'observation de M. Ballet où, grâce à la persistance des signes oculaires, on put reconstituer l'histoire du malade et faire le diagnostic de paralysie générale. Mais parfois, lorsque la rémission survient à une période plus avancée de la maladie les symptômes oculaires rétrocèdent en partie. Tanzi a rapporté l'observation d'un malade chez lequel les pupilles présentèrent toujours des réactions normales dans les phases de rémission et l'inégalité habituelle avec rigidité dans les exacerbations. Néanmoins les symptômes oculaires qui restent conservent souvent une valeur diagnostique suffisante. L'observation suivante en est un exemple (obs. L). Dans la dernière observation on voit au contraire les signes oculaires demeurer très accusés malgré l'atténuation des autres signes physiques et psychiques.

Obs. L. — *Valeur diagnostique des signes oculaires pendant les rémissions qui surviennent au cours de la paralysie générale.*

R. Ed., trente-trois ans, marié, comptable.

Sans antécédents héréditaires connus. Ayant subi un traumatisme — fracture du coude — et ayant eu quelques ennuis, fit un accès d'excitation maniaque pour lequel on dut l'interner.

Il présentait lors de son entrée un léger affaiblissement des facultés intellectuelles, quelques idées de grandeur, des alternatives d'excitation et de dépression. Comme signes physiques, on notait du tremblement de la langue et de l'embarras de la parole, du tremblement des lèvres, de l'exagération du réflexe rotulien, de l'inégalité pupillaire, la pupille gauche étant la plus grande; le signe d'Argyll Robertson.

Nous fîmes le diagnostic de paralysie générale en nous basant sur l'ensemble des signes et sur les symptômes oculaires constatés.

Actuellement le malade est beaucoup plus calme, mais de temps à autre il manifeste encore quelques idées de satisfaction; les muscles de la face sont un peu relâchés; l'inégalité pupillaire persiste, mais les pupilles sont simplement paresseuses à la lumière.

Nous nous croyons autorisé à nous baser sur la constatation de ces signes oculaires pour diagnostiquer chez notre malade la paralysie générale en rémission.

Obs. LI. — *Paralysie générale à la 2e période en rémission. Persistance de signes oculaires.*

P. M. ourdisseuse, trente-deux ans, célibataire.

Antécédents héréditaires : pas d'aliénés dans la famille. La mère était paralysée à l'âge de quatre-vingts ans.

Antécédents personnels : a commis quelques excès alcooliques.

Les troubles cérébraux sont apparus à la suite de chagrins intimes (amour déçu). Ils ont consisté dans un état d'excitation avec incohérence du langage, désorientation et perte du sentiment des convenances : la malade se déshabillait devant ses neveux, faisait ses besoins dans la maison, se montrait toute nue.

Au moment de son entrée en février 1902, on constate un état mélancolique avec demi-stupeur, perte de la mémoire et phénomènes de paraplégie. Le certificat de quinzaine porte le diagnostic suivant : folie paralytique à forme mélancolique. Bientôt après la malade devient gâteuse et apparaissent des escarres. Les facultés sont très affaiblies.

Cet état persiste jusqu'à la fin de 1903. A cette époque les escarres guérissent lentement et il survient une amélioration progressive. La mémoire revient insensiblement, le gâtisme disparaît. L'amélioration n'est complète que depuis un an. A l'heure actuelle il persiste un léger affaiblissement intellectuel. La malade se rend compte du lieu où elle se trouve, de l'année et du mois où elle vit, mais elle commet des erreurs sur la table de multiplication qu'elle connaissait bien autrefois. On ne constate aucune idée délirante. Sur la physionomie on remarque le relâchement des muscles de la face. Il existe un léger tremblement des mains, du tremblement fibrillaire de la langue, des achoppements syllabiques rares mais caractéristiques.

Les réflexes rotuliens sont abolis sans que l'on constate d'autres symptômes tabétiques. Les pupilles sont inégales — la gauche étant la plus grande — irrégulières, légèrement contractées. Le réflexe lumineux est aboli, l'accommodation paresseuse.

En somme, nous voyons persister chez cette malade un ensemble de symptômes appartenant au tableau clinique de la paralysie générale. Parmi ceux-ci, les signes oculaires sont de tous les plus nets et nous paraissent avoir ici une grande signification. Aussi pensons-nous que le diagnostic de paralysie générale doit être maintenu et qu'il s'agit de rémission survenue à la suite de la suppuration d'escarres fessières.

CONCLUSIONS

A la suite des nombreux travaux qui ont été consacrés à l'étude des troubles oculaires dans la paralysie générale, on peut dire que ces troubles font partie intégrante du tableau clinique de cette affection et que jamais on ne la voit évoluer jusqu'à sa période ultime sans qu'ils apparaissent à un moment donné.

Tous peuvent s'y rencontrer, et les énumérer serait dresser la liste complète des symptômes oculaires qui se peuvent observer.

Il s'en faut que tous aient la même valeur, et on pourrait d'après leur signification lésionnelle, les répartir en :

a) *Symptômes concomitants*, indépendants de la maladie elle-même. C'est ainsi que l'exophtalmie, le ptosis, le nystagmus, le strabisme et même l'inégalité pupillaire peuvent être en rapport avec des lésions congénitales ou acquises indépendantes de la paralysie générale.

b) *Symptômes accidentels*, c'est-à-dire de second plan, n'apparaissant que d'une façon inconstante au cours de la maladie; ceux-ci sont nombreux, nous ne citerons que les troubles cornéens, les troubles moteurs oculaires extrinsèques, l'hippus, le scotome scintillant.

c) *Symptômes habituels* constituant les manifestations caractéristiques de l'affection; ce sont d'une façon générale les troubles de la musculature interne qui se traduisent par des modifications de l'orifice pupillaire : irrégularités, myosis, mydriase, inégalité, et par des troubles des réflexes pupillaires : lumineux et accommodateur; ce sont enfin les lésions du fond de l'œil.

La nature des troubles de la première catégorie peut être parfois difficile à reconnaître, il est important qu'elle soit dépistée car ils pourraient être sans cela l'occasion d'une erreur de diagnostic.

Voici pour la plupart de ces signes accidentels ou habituels les conclusions qui ressortent de nos recherches. Disons préalablement que nous avons renoncé en raison des causes d'erreur provenant des difficultés de sa recherche, à étudier le champ visuel chez nos malades.

Certains *symptômes oculaires banaux*, tels que troubles cornéens (kératite neuro-paralytique, etc.), n'ont pas été rencontrés par nous. Leur valeur diagnostiqne est du reste nulle.

Nous n'avons relevé ni la *migraine ophtalmique*, ni le *scotome scintillant* sur la valeur diagnostique desquels les auteurs ont insisté.

Les *troubles de la musculature externe* sont rares, c'est à peine si nous avons observé quelques cas de *ptosis* et de *strabisme* qui apparurent à peu près également aux diverses périodes de la paralysie générale. On les rencontre souvent dans le tabes et dans les affections organiques du système nerveux. Leur valeur diagnostique est minime, leur apparition souvent commandée par une lésion surajoutée.

Le *nystagmus* est également très rare. La possibilité de son origine congénitale, sa présence dans d'autres affections lui enlèvent toute valeur diagnostique.

La *décoloration de l'iris* [1], à ses divers degrés, est fréquente chez les paralytiques généraux, elle se rencontre plus souvent aux périodes avancées. Sans avoir une grande valeur diagnostique, car nous l'avons trouvée dans bon nombre d'autres affections, elle n'en paraît pas moins être indicatrice d'une altération grave du système nerveux, paralysie générale ou démence.

L'irrégularité du contour pupillaire est d'une extrême fréquence, sans rapport avec les périodes de l'affection; elle est très précoce, apparaît avant l'altération du réflexe lumineux qu'elle annonce. Elle est un peu moins fréquente ailleurs que dans la paralysie générale, aussi peut-on lui reconnaître une certaine valeur diagnostique.

1. Notre travail était terminé, quand parut l'étude de Dupuy-Dutemps : *Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabes et de la paralysie générale; ses rapports avec l'irrégularité et les troubles réflexes de la pupille.*

D'après cet auteur, lorsqu'on l'examine à l'éclairage oblique, l'iris des paralytiques généraux présente au pourtour de la papille, au lieu du bourrelet normal, épais et charnu, un amincissement extrême. Le relief, le brillant, l'éclat des teintes de l'iris ont disparu, ce qui donne à sa surface l'aspect d'une « teinture ou teinte plate » et au regard cet aspect atone sur lequel insistait Gilles de la Tourette.

Atrophie et décolorations iriennes accompagnent l'abolition du réflexe lumineux, lui sont consécutives et, d'après Dupuy-Dutemps, peuvent suffire seules pour affirmer *a priori* l'absence de cette réaction.

Le *myosis* et la *mydriase* ne sont pas des symptômes habituels de la paralysie générale, le myosis est plus souvent noté que la mydriase. En dehors de la paralysie générale, le myosis se rencontre souvent dans le tabes, les démences organiques et la démence sénile. La mydriase se rencontre fréquemment dans la démence précoce. Ces signes n'ont pas de valeur diagnostique.

L'*inégalité pupillaire* est, à la vérité, un symptôme fréquent et se rencontre au même degré aux diverses périodes de la paralysie générale. Mais dans les autres affections cette fréquence est pour le moins aussi grande et parfois même supérieure. Par conséquent la valeur de ce signe est beaucoup moindre qu'on ne l'avait cru tout d'abord. Cependant, étant donnée la facilité de sa constatation à la première période de l'affection, alors qu'elle précède l'apparition des symptômes essentiels de la paralysie générale, elle peut en faire craindre l'apparition plus ou moins prochaine.

L'*altération du réflexe lumineux* est d'une extrême fréquence qui augmente à mesure que l'affection progresse. L'*abolition* totale du réflexe est surtout marquée à partir de la 2e période. Dans les autres affections, elle est plus rare et moins stable. A toutes les périodes sa valeur diagnostique est très grande.

Le *réflexe accommodateur* est beaucoup moins souvent touché que le lumineux; son abolition est relativement rare. En général l'altération apparaît d'autant plus fréquente que la maladie est plus avancée. Il est possible de constater son altération coexistant avec la conservation du réflexe lumineux.

Il est aussi rarement aboli dans les autres affections. La valeur diagnostique de son altération est moindre que celle du signe d'Argyll Robertson.

Le *signe d'Argyll Robertson* existait dans la moitié de nos cas de paralysie générale; sa fréquence est beaucoup plus grande que dans les autres affections. Il peut se rencontrer avec une égale fréquence aux différentes périodes. Les rapports avec la syphilis, bien mis en évidence ces derniers temps, précisent sa signification, mais, par contre, en diminuent peut-être un peu la valeur diagnostique.

Les *réflexes lumineux et accommodateur sont simultanément altérés*, surtout aux périodes avancées de la paralysie générale, mais cette altération reste, dans tous les cas, très rare; elle l'est plus encore en dehors de la paralysie générale; lorsqu'on la constate, sa valeur diagnostique est grande.

L'altération de la *réaction palpébrale de la pupille* est fréquente, à peu près également aux trois périodes. Elle l'est un peu moins

que celle du réflexe lumineux dont elle accompagne fatalement l'abolition. Comme l'on peut encore observer la réaction normale, c'est-à-dire la contraction, alors que le réflexe lumineux est déjà paresseux, on peut en conclure que la réaction pathologique, apparaissant plus tardivement que le signe d'Argyll Robertson, a une valeur diagnostique moindre. En dehors de la paralysie générale, cette réaction est le plus souvent normale. Toutefois elle est altérée là où le réflexe lumineux est le plus souvent atteint, c'est-à-dire dans les démences sénile et organique.

L'étude de la *réaction pupillaire à l'atropine* ne nous a pas donné de résultats bien intéressants. Le temps latent est le même chez les malades paralytiques ou non. Quant à la durée totale de la réaction, elle est d'autant plus grande qu'il s'agit de paralytiques généraux plus avancés et elle est plus longue dans la paralysie générale que dans les autres affections. Cependant la différence que nous constatons est trop minime pour que, selon nous, le diagnostic de la paralysie générale bénéficie de l'étude de cette réaction.

L'étude de la *réfraction* ne semble d'aucune valeur. La myopie est fort rare, l'hypermétropie est habituelle chez les paralytiques généraux.

La recherche des *lésions du fond de l'œil* montre qu'elles sont fréquentes à toutes les périodes de la paralysie générale et presque également dans chacune d'elles. Elles sont d'autant plus marquées qu'il s'agit de périodes plus avancées. En dehors de la paralysie générale leur fréquence est également grande, en particulier dans la démence organique et la démence sénile, mais il s'agit surtout, dans ces derniers cas, de lésions minimes, et l'atrophie papillaire y est très rare. En ne les considérant qu'au point de vue de leur fréquence, nous ne pensons pas que les troubles du fond de l'œil puissent être d'un grand secours dans le diagnostic de la paralysie générale; cependant il nous semble que l'aspect trouble de la papille, signe précurseur de l'atrophie, doit faire penser à la paralysie générale. Quant aux lésions atrophiques elles ne présentent aucun caractère distinctif.

De tous les signes oculaires que nous avons étudiés, c'est l'*ophtalmoplégie interne*, et en particulier l'altération du réflexe lumineux, qui nous paraît être le signe le plus important, en raison de sa signification lésionnelle, — de sa fréquence, — de sa précocité, — de sa stabilité, — de sa marche progressive, opposées à sa rareté relative, et à son instabilité dans les autres affections.

*
* *

La valeur diagnostique des signes oculaires ne dépend pas seulement de leur fréquence et de leurs caractères; elle dépend encore de la précocité de leur apparition dans le tableau clinique et du nombre de symptômes plus ou moins caractéristiques qui l'accompagnent.

Cette valeur diagnostique sera d'autant plus grande que les signes oculaires apparaîtront à une période moins avancée et que les autres signes essentiels : affaiblissement intellectuel, embarras de la parole, seront peu marqués. Aussi varie-t-elle suivant les périodes et les formes de la maladie.

A la *première période* de l'affection, une atrophie préparalytique peut mettre l'observateur en éveil. Il en est de même lorsqu'on constate chez des sujets normaux en apparence, ayant commis un acte délictueux, une inégalité des pupilles et surtout une altération du réflexe lumineux.

Chez un sujet *neurasthénique*, l'apparition de ces signes permet de déceler la paralysie générale qui souvent, à son début, revêt le masque de cette névrose; mais dans cette dernière, l'inégalité est rare et fugace lorsqu'elle existe, les réflexes rarement altérés, et le champ visuel normal.

A cette première période, lorsque l'embarras de la parole n'existe pas encore, les troubles oculaires sont les seuls signes physiques qui puissent être invoqués pour faire le diagnostic.

Étant donné que le diagnostic des nombreuses affections avec la paralysie générale peut se poser aux diverses périodes, nous devons sans perdre de vue celles-ci, examiner les différentes *alternatives cliniques* dans lesquelles les signes oculaires peuvent aider au diagnostic.

Dans l'*hystérie* qui, rarement il est vrai, simule la paralysie générale à la première période, l'inégalité pupillaire est rare, les réflexes pupillaires presque toujours conservés, et les lésions ophtalmoscopiques absentes.

Moins importantes sont les données fournies par les signes oculaires, pour distinguer la paralysie générale de l'*épilepsie*, dont les fugues et les attaques convulsives, les troubles de la mémoire, la démence peuvent faire penser à la paralysie générale, à toutes ses périodes. En effet, l'inégalité pupillaire, les irrégularités et la diminution des réflexes ne sont pas rares dans l'épilepsie.

Dans les *états mélancoliques*, les signes oculaires acquièrent une

importance de premier ordre. On voit souvent le délire hypocondriaque, la stupeur, le mutisme marquer les premiers signes d'une paralysie générale que l'on dépiste alors, grâce à la constatation de la déformation, de l'inégalité, et de la paresse pupillaires.

A la première période, la paralysie générale peut revêtir le masque de l'*excitation maniaque*. Dans ce cas, les signes oculaires, lorsqu'il est possible de les rechercher, ont une valeur diagnostique notable étant donné qu'ils font presque toujours défaut dans la manie simple.

La *folie à double forme*, surtout associée à l'alcoolisme, peut quelquefois dans sa forme expansive, simuler la paralysie générale; les signes oculaires offrent, pour distinguer ces deux affections, des éléments importants, l'altération des réflexes pupillaires étant rare dans la folie à double forme.

C'est également par la constatation de l'intégrité des réflexes pupillaires qu'on pourra différencier de la paralysie générale les *psychoses des débiles* s'accompagnant parfois de nombreux signes qui font songer à la première ou à la deuxième période de la paralysie générale.

Dans la *confusion mentale* et les *psychoses post-traumatiques*, l'absence habituelle du signe d'Argyll Robertson peut éclairer le clinicien, lorsque le diagnostic est embarrassant, surtout avec la première période de la paralysie générale.

L'*alcoolisme*, dans ses diverses manifestations, peut simuler très exactement la paralysie générale à toutes les périodes, l'inégalité peut s'y rencontrer aussi souvent et même plus fréquemment, mais les altérations du réflexe lumineux y sont plus rares et moins stables, on y signale enfin au centre du champ visuel un scotome elliptique horizontal.

La valeur diagnostique des signes oculaires est d'un faible secours lorsqu'il s'agit de différencier le *tabes* de la paralysie générale; les troubles extrinsèques : ptosis, strabisme et le myosis, étant plutôt l'apanage du tabes, les troubles de l'accommodation plaidant en faveur de la paralysie générale.

Dans la *sclérose en plaques*, si l'embarras de la parole et l'affaiblissement intellectuel peuvent faire parfois songer à la paralysie générale à une période avancée, la fréquence du nystagmus, la rareté de l'inégalité pupillaire et du signe d'Argyll Robertson, contrastent avec ce que l'on constate dans la paralysie générale.

Pour le diagnostic entre la paralysie générale et la *démence sénile*, les symptômes oculaires ont une importance secondaire, en effet, dans ce dernier cas, le myosis est très fréquent, l'inégalité un peu

moins, le fond de l'œil est souvent altéré; toutefois les déformations pupillaires et l'altération du réflexe lumineux y sont plus rares que dans la paralysie générale.

Les considérations précédentes s'appliquent également à la *démence organique*, avec cette différence que le myosis y est moins fréquent. C'est surtout avec les 2e et 3e périodes de la paralysie générale que le diagnostic peut se poser.

Dans la *démence vésanique*, d'une façon générale, les signes oculaires sont beaucoup moins fréquents que dans la paralysie générale, l'hésitation n'est guère permise qu'à une période avancée de la paralysie générale et en l'absence de tout renseignement.

Il est rare également que l'on ait besoin de faire appel aux signes oculaires pour distinguer la paralysie générale de la *démence précoce*; disons, toutefois, que dans cette dernière affection, les signes oculaires que l'on rencontre sont peu accentués et très instables, le seul qui soit relativement permanent, la mydriase, est rare dans la paralysie générale.

Les signes oculaires persistant habituellement dans les *rémissions* de la paralysie générale, offrent une grande valeur diagnostique puisqu'ils demeurent parfois les seuls témoins de l'atteinte irrémédiable subie par les centres nerveux.

*
* *

Disons en terminant qu'il ne faut pas accorder aux signes oculaires une valeur exclusive, le syndrome paralytique est composé de signes qui apparaissent dans un ordre variable et le diagnostic ne devient certain que lorsque leur somme est suffisante. Les erreurs tiennent souvent à l'importance exagérée accordée à un seul symptôme.

Cependant, un signe peut faire défaut, et les symptômes oculaires sont de ce nombre, sans que le diagnostic doive être repoussé. Comme pour l'embarras de la parole, on ne doit pas toujours attendre l'apparition d'un symptôme oculaire pour porter le diagnostic de paralysie générale. Toutefois, on doit tenir le plus grand compte de l'absence de symptômes oculaires lorsque le sujet simplement suspect de paralysie générale présente en même temps un état de débilité mentale ou des signes d'alcoolisme.

Enfin, si d'autres symptômes, comme l'affaiblissement intellectuel et l'embarras de la parole, ont une plus grande valeur, si la constatation de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien permet parfois de dissiper tous les doutes, elle n'est pas pathognomonique,

et de plus, n'est pas toujours à la portée du praticien, aussi, l'importance des signes oculaires demeure-t-elle entière, et la facilité de leur recherche contribue à les placer au nombre de ceux qui concourent le plus au diagnostic de la paralysie générale.

BIBLIOGRAPHIE

Albutt. — *On the use of the ophthalmoscope*, etc., S. 364.

Allen (Ch. L.). — Beginning General Paresis, its Recognition and Menagement, *Med. News*, 1904, vol. 85, p. 348.

Alter (W.). — Störungen im Farbensinn bei Paralytischen, *Zeitschrift für Psychiatrie*, 1904, Bd 61, p. 425.

André (Léon). — *Relations cliniques de la cécité avec la paralysie générale et le tabes*, Paris, 1904.

Antal. — Du phénomène de Westphall Piltz, dit phénomène paradoxal de la pupille. *Neurologisches Centralblatt*, n° de février 1900, in *Annales médico-psychologiques*, 1904, 2e semestre, 1er fasc., p. 113.

Arnaud (F.-L.). — Diagnostic de la paralysie générale. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, 8e session*. Toulouse, 2-8 août 1897.

Austin. — De l'état des pupilles dans la paralysie générale. Traduction de Duchemin, in *Annales médico-psychologiques*, 1862, VIII, p. 177.

Babinski (J.) et Charpentier (A.). — De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis. *Bull. de la Soc. de dermatologie*, 13 juillet 1899, et *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 17 mai 1901.

Baillarger. — Des symptômes de la paralysie générale et des rapports de cette maladie avec la folie. *Traité des maladies mentales de Griesinger*, 2e édition traduite par le Dr Doumic, Paris, 1873, p. 629.

Ballet (G.). — Les troubles oculaires dans la paralysie générale. *Progrès médical*, 10 juin 1893 et *Leçons de clinique mentale*, p. 181.

Berger (T.). — *Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale*. Paris, 1892, G. Masson, éditeur.

Bevan Lewis. — A text book of Mental diseases. London 1889, p. 263 et suiv., in G. Ballet, Troubles oculaires dans la paralysie générale : *Leçons de clinique mentale*.

Bevan Lewis. — Des symptômes oculaires dans la paralysie générale et de leur valeur clinique. *British medical Journal*, 2 mars 1896, in *Archives de neurologie*, 1896, n° 11, p. 388.

Bikeles et Kornfeld. — Contribution à la connaissance du rétrécissement du champ visuel dans la paralysie générale. *Jahrbüch. f. Psychiat.*, XII, 1, 2, in *Archives de neurologie*, 1894, n° 84, p. 138.

Billod. — De l'amaurose et de l'inégalité des pupilles dans la paralysie générale. *Annales médico-psychologiques*, 1863, 2e semestre, p. 317 et 1864, 1er semestre, p. 33.

Blin (G.). — La démence précoce. Manifestations oculaires. Considérations sur la pathogénie. Th. Paris, 1905, in *La Presse médicale*, 1905, n° 83, p. 672.

Blocq (P.). — Migraine ophtalmique et paralysie générale. *Archives de neurologie*, 1889, n° de nov., in *Annales médico-psychologiques*, 1892, 2e semestre, n° 2, p. 206.

Bouchut. — *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscope*, 1866.

Bouchut. — Ophtalmoscopie médicale. Revue cérébroscopique pendant l'année 1872. *Gazette des Hôpitaux*, 1873, p. 202-209.

Boy (P.). — *Étude clinique sur l'œil dans la paralysie générale progressive*. Thèse de Paris, 1879, n° 84.

Briand, Antheaume et Trénel. — Étude statistique de la réflectivité dans

les différentes périodes de la paralysie générale. *Société médico-psychologique*, 26 février 1894.

Cans (F.). — *Les lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale. Leur importance au point de vue du diagnostic, du pronostic et de la thérapeutique*, Thèse de Montpellier, 1906.

Castiglioni. — Sur les altérations des pupilles chez les aliénés. Appendice psichiatrica, 1864, in *Annales médico-psychologiques*, 1865, V, p. 76.

Caudron (P.). — *Le fond de l'œil des paralytiques généraux et ses lésions initiales*. Thèse de Lille, 1902.

Charcot. — *Progrès médical*, 1882, août. Leçons du mardi, 1887-1888, cité par Berger, p. 89.

Christian. — Troubles oculaires de nature probablement syphilitique au début de la paralysie générale. Note lue à la société médico-pratique et l'*Union médicale*, 1884, n° 54, in *Annales médico-psychologiques*, 1885, 2e semestre, p. 298.

Christian. — Des difficultés que présente le diagnostic de la paralysie générale. *Annales médico-psychologiques*, 1884, 1er semestre, p. 19, 186, 370 et 2e semestre, p. 38.

Christian et Ritti. — Paralysie générale. *Dictionnaire de Dechambre*.

Coingt. — *Contribution à l'étude des symptômes oculaires dans les maladies du système nerveux*. Thèse de Paris, 1878, n° 211.

Connell (J. C.). — Eye lesions in paranoia and paretic dementia. *Kingston med. Quarterly*, 1900.

Coven (T. P.). — Les symptômes pupillaires chez les aliénés et leur valeur. *The journal of mental science;* juillet, 1902, in *Annales médico-psychologiques*, 2e semestre, 1903, p. 143.

Dawson (R.) and Rambaux. — Analysis of the ocular phenomena in forty cases of general paralysis of the insane. *The Brit med. Jour.*, 1898.

De Bono a Dotto. — L'occhio degli epilettici. *Archivi d'ottalmologia*, 1894, Bd 1, Abth. 3-9.

Dejerine (J.). — Sémiologie de l'appareil de la vision dans les maladies du système nerveux. *Traité de pathologie générale*, publié par Ch. Bouchard, p. 1125.

Dercum (F. X.). — Diagnostic précoce de la paralysie générale. *The American journal of insanity*, avril 1902, p. 587, in *Archives de neurologie*, 1904, n° 98, p. 159.

Devillard. — Sensibilité oculaire à la pression dans la paralysie générale. Thèse de Bordeaux, 1901, in *Revue neurologique*, 1902, n° 10, p. 461.

Dide et Assicot. — Signes oculaires dans la démence précoce. *C. R. Congrès de Rennes*, août 1905.

Djedoff. — Statistisch medicinische Studien über 900 Falle von progressiver Paralyse. *Obosienje Psichiatrii*, nos 9-11, 1904.

Donath (J.). — Ophthalmoplegia interior als Frühsymptom der progressiven Paralyse, nebst Bemerkungen zur Frühdiagnose der Tabes und Paralyse. *Wien. med. Woch.*, 1901, n° 15.

Doutrebente. — La pupille dans la paralysie générale. *Congrès de médecine mentale* de 1878.

Dufour (H.). — Relations existant entre les troubles papillaires, la syphilis, le tabes et la paralysie générale. *Soc. méd. des hôp.*, 13 juin 1902.

Dupré (E.). — Paralysie générale progressive, in *Traité de pathologie mentale*, Gilbert Ballet.

Dupuy-Dutemps. — Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris au cours du tabes et de la paralysie générale; ses rapports avec l'irrégularité et les troubles réflexes de la papille. *Soc. d'ophtalmologie*, 4 mai 1905. *Ann. d'oculistique*, septembre 1905.

Duterque. — Des lésions ophtalmoscopiques dans la paralysie générale. *Annales médico-psychologiques*, 1882, t. VIII, 2e semestre, p. 211.

Dupau. — *Du zona dans la paralysie générale*. Thèse de Paris, 1898.

Esquirol. — *Des maladies mentales*, Paris, 1838, t. II, p. 277.

Falret (J.). — *Études cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*, Paris, 1890, p. 118 et 225.

Foville (A.). — De la paralysie générale par propagation. *Annales médico-psychologiques*, 1873, 1er semestre, p. 5.

Foville (A.). — Symptômes passagers de paralysie générale chez un épileptique. *Annales médico-psychologiques*, 1879, 1er trimestre, p. 62.

Francotte. — De la symptomatologie et du diagnostic de la paralysie générale. Rapport présenté à la Société de médecine mentale de Belgique. *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, 1895.

Frenkel (H.). — Sur la réaction dite paradoxale de la pupille. *Presse médicale*, août 1896.

Frenkel (H.). — Sur la réaction dite paradoxale de la pupille. Congrès de Nancy, 1896, in *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, 1896, n° 83, p. 445.

Frenkel (H.). — Étude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines. *Revue de médecine*, 1897 et 1898, in *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, 1899, n° 92, p. 107.

Frenkel (H.). — La mydriase à bascule ou inégalité pupillaire à bascule. *Archives médicales de Toulouse*, 1904, 15 octobre et 1er novembre.

Fürstner. — Ueber eine eigenthümliche Sehstörung bei Paralytikern. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1877, Bd 8, Abth. 1, S. 182 und 1878, Bd 9, Abth. 3, S. 90.

Galassi. — *Bulletino delle Soc. Lanc degli osped di Roma*, 1887.

Galceran (M.). — Folie à double forme paralytique précédée de strabisme, de diplopie et de paralysie de la paupière supérieure droite, guérison. *Independencia medica*, 1879. Traduit in *Annales médico-psychologiques*, 1879, 1er semestre, p. 426.

Galezowsky. — *Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux*. Thèse de Paris, 1904.

Gaupp. — Einsertiger Hippns bei progressiver Paralyse, *Centralblatt für Nervenheilkunde*. N F, Bd XVI, n° 187, p. 298, 1905.

Gouvea. — Les manifestations oculaires de l'épilepsie. *Annales d'oculistique*. Sept. 1897. *Revue neurologique*, 1898, H. 3, p. 78.

Gowers. — *Die Ophtalmoscopie in der innern Medicin*, 1893.

Gudden (H.). — Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse, etc. *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten*, 1895, Bd 26, S. 430.

Haushalter. — Atrophie de la papille et épilepsie. *Gaz. hebd. de Méd.*, 1900, I, p. 390.

Hirschberg. — Fixité pupillaire et mensuration exacte de la diplopie paralytique. Communication à la Société psychiatrique et de maladies nerveuses de Berlin. Séance du 10 janvier 1881, in *Archives de neurologie*, 1882, n° 8, p. 231.

Hirschberg. — Troubles de la vue dans la paralysie générale. Communication à la Société de psychiatrie et de maladies nerveuses de Berlin, séance du 11 déc. 1882, in *Archives de neurologie*, 1883, t. VI, p. 280.

Hirschberg. — Troubles visuels dans la paralysie générale. *Neurologisches Centralblatt*, janvier 1883, in *Annales médico-psychologiques*, 1884, 2e trimestre, p. 322.

Hirsche. — Ueber die sympathische Pupillareaction und über die Paradoxe. Lichtreaction der Pupillen bei der progressiven Paralyse. *Wien. kl. W.*, 1899, n° 22.

Hoche. — Diagnostic précoce de la paralysie générale. *The Alienist and Neurologist*, janvier 1898, in *Archives de neurologie*, 1899, n° 39, p. 214.

Holden Ward (A.). — The Early ocular sigus of Dementia paralytica. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 32, n° 11, p. 713, 1905.

Husen (H. von). — *Beobachtungen über 200 Fälle von progressiven Paralyse*, Inaug. Diss. Bonn., 1902.

Ingelrans (L.). — Pathogénie de l'iridoplégie réflexe, signe d'Argyll Robertson. *Echo médical du nord*, 1898, p. 365.

Jaskowitz. — Discussion à la Société psychiatrique de Berlin, séance du 15 juin 1882, in *Archives de neurologie*, 1883, t. VI, p. 284.

Jehn. — Sur les découvertes ophtalmoscopiques chez les aliénés. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*. 1874, Bd 30, S. 519, in *Annales médico-psychologiques*, 1876, 1er semestre, p. 308.

Jessen. — Paralysie de la sixième paire chez les paralytiques généraux. *Centralblatt f. d. med. Wiss.*, 1878, 13, cité par A. Marie.

Jocqs. — Valeur séméiologique des troubles pupillaires dans les affections cérébro-spinales. *C. R. Congrès de Rennes*, août 1905.

Joffroy (A.) et Mercier (E.). — De l'utilité de la ponction lombaire dans le diagnostic de la paralysie générale. *Revue neurologique*, 1902, n° 16.

Joffroy et Schrameck. — Des rapports de l'irregularité pupillaire et du signe d'Argyll Robertson. Société de neurologie. Séance du 13 mars 1902, in *Revue neurologique*, 1902, n° 6, p. 275.

Joffroy. — Difficultés du diagnostic de la paralysie générale au début. *Journal de méd. et de chir. prat.*, 1897, 10 mai, p. 334.

Joffroy. — Paralysie générale ou mélancolie. *Journal de médecine interne*, 1903, n° 1, p. 4.

Joffroy. — Des signes oculaires dans la paralysie générale. *Archives de neurologie*, 1904, vol. XVII, p. 353.

Juliusberger (O.) et Kaplan (L.). — Lésion anatomique dans un cas de paralysie unilatérale de l'oculo-moteur commun au cours de la paralysie générale. *Neurologisches Centralblatt*, 1899, XVIII, p. 486, in *Archives de neurologie*, 1900, 2e semestre, p. 519.

Kaes. — Statistische Betrachtungen über die wichtigsten somatischen Anomalien bei allgemeiner Paralyse. *Zeitschr f. Psychiatrie*, 1895, Bd 51, H. 4.

Karplus. — Immobilité pupillaire dans l'hystérie. *Jahrbuch Psychiatrie*, 1898.

Kéraval (P.). — Le diagnostic de la paralysie générale. *Echo médical du nord*, 1898, n° 66.

Kéraval (P.) et Danjean. — L'état du fond d'œil chez les paralytiques généraux. *Archives de neurologie*, 1904, n° 99, p. 193.

Kéraval (P.) et Raviart (G.). — Le fond de l'œil des paralytiques généraux et ses lésions initiales. *Congrès des aliénistes et neurologistes* tenu à Grenoble, août 1902.

Kéraval (P.) et Raviart (G.). — L'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux et ses lésions anatomiques, initiales et terminales. *Archives de neurologie*, 1903, n° 85.

Kéraval (P.) et Raviart (G.). — Nouvelle contribution à l'étude du fond de l'œil chez les paralytiques généraux. Atrophie papillaire et décollement de la rétine. *Archives de neurologie*, 1903, n° 92.

Kirchhoff. — *Lehrbuch der Psychiatrie*. Leipzig et Vienne, 1892.

Klein. — Augenspiegelstudien bei Geisteskranken. *Wiener med. Presse*, 1887, n° 3.

Klein (F.). — Casuistische Beiträge zur Differential diagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudo-paralysis luetica (Fournier). *Monatsschr. f. Psych. und Neur.* 1899, Bd V und VI.

Knapp (P. C.). — Three cases of general paralysis preceded by optic atrophy. *Philadelph. Med. journ.*, 1899, vol. III, n° 2.

Knies. — Augenbefunde bei Epilepsie *Archiv. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1888, Bd 20, Abth. 2, S. 569.

Knies. — De l'examen ophtalmoscopique dans l'épilepsie. *Neurol. Centralbl.*,, 1888, n° 13, in *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, 1888, n° 49 p. 184.

Kœnig. — Des anomalies pupillaires chez les idiots paralysés et non paralysés et leurs rapports avec la syphilis héréditaire. *Journal of mental science*, 1900, n° de juillet, in *Annales médico-psychologiques*, 1904, 1er semestre, 2e fasc., p. 287.

Kornfeld (S.). — Le champ visuel des paralytiques et celui des neurasthéniques, cité par Krafft Ebing. *La paralysie générale progressive*, p. 87.

Kornfeld (S.) et Bickeles. — Recherches sur l'état des pupilles chez les paraly-

tiques généraux. *Jahrbuch f. Psychiat.*, XI, 37, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1892, n° 43, in *Archives de neurologie*, 1894, n° 84, p. 142.

Krafft-Ebing (R. v.). — Die Progressive Allgemeine Paralyse, Vienne, 1894. *Specielle Pathologie und Therapie v. H. Nothnagel*, Bd IX, Th. III.

Ladame (de Genève). — *Congrès de psychiatrie de Paris*, 1889, cité par Berger, p. 89.

Lautenbach et Alice Bennet. — Recherches ophtalmoscopiques dans la manie aiguë. *The journal of Nervous and mental disease*, juin 1886, in *Annales médico-psychologiques*, 1891, 1er semestre, p. 300.

Leri (A.). — Relations cliniques sur les rapports de la cécité avec la paralysie générale et le tabes. *Journal de neurologie*, 1904, p. 377.

Léri (A.). — Cécité et tabes, étude clinique. Thèse de Paris, 1904.

Leszynski (W.). — Sur la perte unilatérale externe du réflexe pupillaire à la lumière. *The New-York Medical Journal*, 30 juillet et 6 août 1898, in *Archives de neurologie*, 1901, 1er semestre, p. 390.

Magnan. — Des troubles de l'appareil de la vision chez les malades atteints de paralysie générale. *Soc. de Biologie*, mai 1868. *Gazette médicale* Paris, 1868, p. 510.

Marandon de Montyel. — Des troubles et des déformations pupillaires chez les vésaniques. *Presse médicale*, 18 septembre 1901, n° 75, p. 149, in *Revue neurologique*, 1902, n° 1, p. 42.

Marandon de Montyel. — Des troubles et des déformations pupillaires dans les diverses espèces de vésanies. *Gazette des Hôpitaux*, n° 134, 21 novembre 1901, p. 1291, in *Revue neurologique*, 1902, n° 11, p. 518.

Marandon de Montyel. — De l'état des papilles dans la vésanie aiguë et chronique, *Bulletin médical*, XVI, 95-98, 1902.

Marandon de Montyel. — Influence de l'âge sur les troubles et les déformations des pupilles chez les vésaniques. *Revue de psychiatrie*, décembre 1901, in *Annales médico-psychologiques*, 1904, 2e semestre, 2e fasc., p. 305.

Marandon de Montyel. — De l'évolution des troubles et des déformations pupillaires chez les vésaniques. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° 2, 5 janvier 1902, p. 13, in *Revue neurologique*, 1902, n° 12, p. 585.

Marandon de Montyel. — Du réflexe lumineux étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. *Gazette des Hôpitaux*, 13 mars 1902, p. 289, in *Revue neurologique*, 1902, n° 21, p. 1046.

Marandon de Montyel. — Le réflexe accommodateur étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. *Revue de psychiatrie*, juin 1902, n° 6, p. 266-277, in *Revue neurologique*, 1903, n° 3, p. 186.

Marandon de Montyel. — Du réflexe conjonctival étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. *Gazette des Hôpitaux*, 31 mars et 2 avril 1903, in *Revue neurologique*, 1903, n° 17, p. 905.

Marandon de Montyel. — Des troubles comparés des réflexes oculaires étudiés chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale. *Revue de psychiatrie*, 1904, vol. VIII, n° 5, p. 193.

Marandon de Montyel. — Le réflexe lumineux dans la paralysie générale. *Archives de neurologie*, 1905, juin, p. 417.

Mannini (C.). — Sur les troubles oculaires de la paralysie générale et comparaison avec les troubles oculaires du tabes. *Riforma medica*, XXI, n° 14, p. 377, 8 avril 1905.

Marie (A.). — *Des troubles oculaires dans la paralysie générale*. Thèse de Paris, 1890, n° 349.

Marie (P.). — Note sur l'état de la pupille chez les épileptiqnes en dehors des attaques. *Archives de neurologie*, 1882, n° 10, p. 42.

Mausbach. — Frühdiagnose der Paralyse. *Münch. med. Woch.*, 1898, 25, p. 804.

Mendel. — *Die Progressive Paralysie der Irren*, Berlin, 1880.

Mendel. — Un cas de paralysie progressive des aliénés. Communication à la Société psychiatrique de Berlin, séance du 15 juin 1882, in *Archives de neurologie*, 1883, t. VI, p. 283.

Mendel. — Ueber reflectoriche Pupillenstarre, in *Berlin klin. Woch.*, 25 nov. 1889.

Mickle. — *General Paralysis of the insane*, Londres, 1886.

Mignot (R.). — *Contribution à l'étude des troubles pupillaires dans quelques maladies mentales*, Thèse de Paris, 1900.

Mingazzini (G.). — Du phénomène palpébral de la pupille (de Galassi). *Neurologisches Centralblatt*, 1899, n° de juin, in *Annales médico-psychologiques*, 1902. 1er semestre, p. 501.

Mobèche. — Considérations sur l'état des yeux dans la paralysie générale. *Annales médico-psychologiques*, 1874, 2e semestre, p. 325, 1er semestre, p. 19.

Mœbius (P. J.). — Note sur les allures de la pupille chez les vieilles gens. *Centralb. f. Nervenheilk.*, 1883, in *Archives de neurologie*, 1885, t. IX, p. 252.

Moeli (C.). — De la réaction des pupilles des aliénés sous l'influence de l'excitation des nerfs sensibles. *Archiv f. Psych. und Nervenk*, XIII, 3, in *Archives de neurologie*, 1883, t. VI, p. 404.

Moeli. — États ophtalmoscopiques chez les aliénés. Congrès annuel de la Société des médecins aliénistes allemands, séance du 17 mai 1883, in *Archives de neurologie*, 1884, n° 21, p. 376.

Moeli. — Remarques sur la réaction des pupilles. Communication à la Société de psychiatrie et de maladies nerveuses de Berlin. Séance du 13 juillet 1885, in *Archives de neurologie*, 1886, n° 34, p. 116.

Moeli. — Ueber Pupillenstarre bei progressiven Paralyse. *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten*, 1886, Bd 18, S. 25.

Moeli. — Ueber die Pupillenstarre bei der progressiven Paralysie. *Archiv. f. Psychiat.*, t. XVIII, 1887, p. 1:

Morax. — *Examen du malade et séméiologie oculaire*, in *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, publiée sous la direction de F. Lagrange et E. Valude, Paris, D. Doin, 1905, t. IV, p. 207.

Moreau de Tours. — Particularités symptomatiques de l'œil dans la paralysie générale. *Union médicale*, 2 juillet 1853, in *Annales médico-psychologiques*, 1853, V, p. 682.

Munk. — Diagnostic pupillaire. *The alienist and neurologist*, avril 1895, in *Archives de neurologie*, 1895, n° 105, p. 399.

Nadal (F.). — *Troubles pupillaires dans la paralysie générale, leur valeur diagnostique*. Thèse de Montpellier, 1906.

Naka. — Rückenmarksbefunde bei progressiver paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflektorischen pupillenstarre. *Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1905, Bd 40, p. 900.

Nasse (W.). — Sur la valeur sémiotique de l'inégalité pupillaire dans la folie *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie* 1868, in *Annales médico-psychologiques*, 1870, 2e semestre, p. 319.

Naxera (L.). — L'inégalité pupillaire au point de vue diagnostique. Sbornik lek, 1900, in *Revue neurologique*, 1902, n° 9, p. 403.

Neil, Jameson Hepburn. — Symptômes oculaires précoces dans la paralysie générale. *American journal of insanity*, janvier 1895, in *Archives de neurologie*, 1895, n° 102, p. 164.

Nettleship. — *Ophtalmic Hospital Record*, vol. IX, p. 178, 1880, cité par Schmidt Rimpler, p. 290.

Oebeke. — De l'état des réflexes pupillaires, de la fréquence de certains autres phénomènes dans la paralysie générale suivant qu'elle est ou non d'origine syphilitique. Congrès de la Société psychiatrique de la province du Rhin, séance du 10 juin 1893, in *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, 1894, n° 72, p. 69, et *Archives de neurologie*, 1894, n° 88, p. 451.

Oebeke. — Ueber die Pupillenreaction und einige andere Erscheinungen der allgemeinen progressiven Paralyse. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1894, Bd 50, S. 169.

Olliver (C. A.). — Résultats des recherches ophtalmoscopiques dans les maladies de l'écorce cérébrale, basées sur une série d'observations d'environ deux cents

tiques généraux. *Archiv f. Psych. u. Nervenk.*, XIII, 1, in *Archives de neurologie*, 1883, t. VI, p. 402.

Tanzi. — Singulière manière d'être des pupilles dans un cas de paralysie générale au début. *Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. IV, 9, 1899, in *Archives de neurologie*, 1900, n° 51, p. 233.

Tardy. — *Essai sur les altérations des nerfs craniens dans la paralysie générale*, 1877.

Tebaldi. — L'ottalmoscopia nella alienazione mentale nella epilepsia, nella pellagra. *Riv. clinica*, 1870, p. 201.

Thomsen. — Zur diagnostischen Bedeutung der pupillenphenomen speciell der reflectorischen Pupillenstarre bei Geisteskranken. *Charité Annalen*, 1886, XI, p. 339. Communication à la Société de psychiatrie et de maladies nerveuses de Berlin. Séance du 13 juillet 1885, in *Archives de neurologie*, 1886, n° 34, p. 117.

Thomsen. — Les symptômes prodromaux de la paralysie générale qui précèdent de longtemps la manifestation de la maladie, *Jour. de neurol. et d'hypnol.*, 1897, n° 21.

Thomsen. — La valeur diagnostique des symptômes prodromiques à longue portée des manifestations de la paralysie générale. Congrès international de psychiatrie, d'électricité médicale et d'hypnologie. Tenu à Bruxelles du 14 au 19 septembre 1897, *Revue neurologique*, 1897, p. 560.

Thomsen. — Cité par Schmidt Rimpler, p. 192.

Toulouse et Vurpas. — De la réaction pupillaire prolongée aux toxiques comme signe précoce de la paralysie générale. *Journal de neurologie*, 1904, n° 3, in *Archives de neurologie*, 1904, n° 107, p. 417.

Trepsat (L.). — Étude des troubles physiques dans la démence précoce hébéphréno-catatonique. Th. Paris, 1905. in *La presse médicale*, 1905, n° 83, p. 672.

Uhthoff. — Ueber ophthalmoskopische untersuchungen bei Geisteskranken. *Bericht der ophthalmolog. Gesellchaft zu Heidelberg*, 1883, S. 139.

Uhthoff. — États ophtalmoscopiques chez les aliénés. Congrès annuel de la Société des médecins aliénistes allemands, séance du 17 mai 1883, in *Archives de neurologie*, 1884, n° 21, p. 378.

Verga (A.). — Sur l'irrégularité des pupilles dans les maladies cérébrales. Appendice psichiatrica del Andrea Verga, février 1852, in *Annales médico-psychologiques*, 1852, IV, p. 589.

Vincent. — *Troubles pupillaires dans la paralysie générale*, Thèse de Paris, 1877.

Voisin. — *Union médicale*, Paris, 1868.

Westphal. — Paralysie progressive de la totalité des muscles de l'œil chez les aliénés. Congrès annuel de la Société des médecins aliénistes allemands, séance du 16 mai 1883, in *Archives de neurologie*, 1884, n° 21, p. 363.

Westphal. — Sur un phénomène pupillaire non encore décrit. *Neurologisches Centralblatt*, XVIII, 1899, in *Archives de neurologie*, 1900, 1er semestre, p. 313.

White (W. A.). — Early Diagnosis of Paresis, *Medical News*, 1904, vol. 84, p. 679.

Wiglesworth. — Note sur l'atrophie du nerf optique précédant les symptômes psychiques de la folie paralytique, *Journ. of mental science*, 1889, in *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, 1891, n° 60, p. 109.

Wollenberg. — Cité par Morax.

Wyatt (F.) Thurmann. — Sur la connexion qui existe entre l'état mental et l'irrégularité des pupilles dans la paralysie générale. *The journal of mental science*, 1880, in *Bulletin de la Société de médecine de Belgique*, 1880, n° 19, p. 82.

Zacher. — Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der progressiven paralyse. *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten*, 1883, Bd 14, S. 463.

Ziemindsdi. — In *Revue neurologique*, 1894, n° 12, p. 360.

TABLE DES MATIERES

DU TOME VINGT-SIXIÈME

MÉMOIRES ORIGINAUX

AUBINEAU. — Voy. LENOBLE.
BÉRIEL. — A propos des perforations du septum interauriculaire. . 398
BRUINE PLOOS VAN AMSTEL. — L'éclampsie puerpérale. . . . 68, 167
BRUN (DE). — La dengue. 465
CATHOIRE. — De l'existence de la fièvre méditerranéenne en Tunisie dans les races française et arabe. 430
CONOR. — Mode d'action des abcès de fixation. 717
COTTET. — Considérations cliniques sur la cure de diurèse à Évian. 582
DEVIC et TOLOT. — Angiosarcome des méninges de la moelle. . . . 255
FAURE. — Nouvelle méthode de traitement des paraplégies spasmodiques. 164
FAURE et RAYMOND. — Éducation de la respiration. 98
FÉRÉ. — L'influence du sucre sur le travail. 1
FÉRÉ. — L'influence du sel sur le travail. 135
FÉRÉ. — L'angoisse au cours de la paralysie générale. 329
FÉRÉ. — Note sur l'épilepsie massive. 419
FÉRÉ. — Les antipathies physiques et morales dans les familles de dégénérés 558
FROIN. — Voy. WIDAL.
GARNIER. — Voy. ROGER.
GILBERT et LEREBOULLET. — La diathèse d'auto-infection. Du diabète pancréatique par auto-infection. 849
GOUGEROT. — Tuberculoses cutanées post-exanthématiques 724
GRYSEZ et JOB. — Le diagnostic précoce de la tuberculose dans l'armée. 705
HALBRON. — Voy. LAIGNEL-LAVASTINE.
HEITZ. — Hypertension et bains carbogazeux. 523
JACQUES. — Voy. PIÉRY.
JOB. — Les arythmies cardiaques. 796
JOB. — Voy. GRYSEZ.
KANELLIS. — La fièvre hémoglobinurique bilieuse. 516
KANELLIS. — Étiologie de la fièvre hémoglobinurique bilieuse. . . . 817
LABBÉ (M.). — Les anémies des tuberculeux. 225

LABBÉ (H.) et VITRY. — Les échanges azotés chez les tuberculeux. . . 113
LABBÉ (H.) et VITRY. — La nature, la production et la signification des sulfo-éthers urinaires. 649
LAIGNEL-LAVASTINE. — L'écorce cérébrale des tuberculeux. 270
LAIGNEL-LAVASTINE et VOISIN. — La neuronophagie. 870
LAIGNEL-LAVASTINE et HALBRON. — Ladrerie cérébrale. 832
LAMBRIOR (A.). — Ictère émotif chez une femme enceinte. 597
LANNOIS et POROT. — La syphilis spinale à forme amyotrophique (type Aran-Duchenne). 567
LENOBLE et AUBINEAU. — Variété nouvelle de myoclonie congénitale. 471
LÉPINE (J.). — Pathogénie des rhumatismes. 753
LÉPINE (J.). — Le goitre exophtalmique dans la sérothérapie 984
LÉPINE (R.). — Existe-t-il un diabète surrénal? 537
LEREBOULLET. — Voy. GILBERT.
LORTHIOIS. — Voy. RAVIART.
MARANDON DE MONTYEL. — Les causes morbides prédisposantes en pathologie mentale. 34
MARIE (A.). — Les aliénés et la tuberculose. 543
MARIE (A.). — La légende de l'immunité des Arabes syphilitiques relativement à la paralysie générale. 389
MARIE (A.) et ROLET. — Les infirmiers d'asiles d'aliénés et la contagion tuberculeuse. 976
MÉRIEUX. — Diagnostic de la tuberculose. 155
MOUTIER. — La fièvre métapneumonique. 738
PIÉRY et JACQUES. — Des adénopathies pulmonaires 664
POROT. — Voy. LANNOIS.
PRIVAT DE FORTUNIÉ. — Voy. RAVIART.
RAVIART, PRIVAT DE FORTUNIÉ et LORTHIOIS. — Symptômes oculaires de la paralysie générale 769, 899, 1000
RAYMOND. — Voy. FAURE.
ROGER et GARNIER. — Les poisons du tube digestif à l'état normal. . 609
ROGER et GARNIER. — Les poisons du tube digestif à l'état pathologique. 953
ROLET. — Voy. MARIE.
ROY. — Voy. WIDAL.
SALAGHI. — Variétés cliniques de l'insuffisance mitrale. 351
SALMON. — Sur l'origine du sommeil. 368
SOUCHANOFF. — Les représentations obsédantes hallucinatoires. . . 336
STOICESCO et BACALOGLU. — Deux cas de myxœdème. 837
TOLOT. — Cancer du rectum avec perforation de l'intestin au-dessus et en dehors du tissu néoplasique. 599
TOLOT. — Voy. DEVIC.
VITRY. — Voy. LABBÉ (H.).
VOISIN. — Voy. LAIGNEL-LAVASTINE.
WIDAL, ROY et FROIN. — Cas d'acromégalie. 313

RECUEIL DE FAITS

Cas d'anémie intense, par *G. Tolot*. 376
Cas d'anémie pernicieuse, par *G. Tolot*. 206
Cas de leucémie à évolution rapide, par *G. Tolot*. 371
Cas de tuberculose myocardique, par *G. Tolot*. 101
Cas de diabète lévulosurique, par *A. Lambrior*. 750
Ostéomalacie et goitre exophtalmique, par *G. Tolot* et *F. Sarvonat*. . 445
Quatre pneumonies chez le même sujet, par *R. Lépine* et *Froment*. . . 107
Travaux russes, par *A. Moutet* 380
Vertige par lésion du rhino-pharynx, par *Roque* et *Royet*. 439

VARIÉTÉS

La réforme de l'agrégation de médecine. 766
La réforme des études médicales. 842

BIBLIOGRAPHIE

ABDERHALDEN. — Traité de chimie physiologique. 949
ACHARD (CH.). — Le rôle du sel en pathologie. 605
ACHARD (CH.). — Le rôle du sel en thérapeutique. 605
BALTHAZARD. — Précis de médecine légale. 309
BASHFORD. — Recherches pour l'étude du cancer. 951
BELLETRUD et MERCIER. — L'affaire Ardisson. 462
BERNARD-LEROY (EUG.). — Le langage. 457
BEZANÇON (F.). — Précis de microbiologie clinique. 310
BLUZET. — Voy. MARTIN.
BOAS. — Considérations sur le carcinome du rectum et remarques sur son diagnostic précoce. 604
BOREL (F.). — Voy. CHANTEMESSE.
BOURGEOIS (G.). — Exode rural et tuberculose. 310
BRETON — Voy. CALMETTE.
BROUARDEL. — Les blessures et les accidents du travail. 305
BROUARDEL. — Opium, morphine, cocaïne. 306
BROUARDEL et GILBERT. — Traité de médecine. 223, 602, 698
BROUARDEL et MOSNY. — Traité d'hygiène. 307
CALMETTE et BRETON. — L'ankylostomiase. 308
CHANTEMESSSE et BOREL (F.). — Mouches et choléra. 602
DAREMBERG. — Les différentes formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. 701
DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE. — Manuel des maladies des reins. . 535
DEBOVE et SALLARD. — Traité de clinique médicale. 112
DESSOT. — Le poignet et les accidents du travail. 606
DURET. — Les tumeurs de l'encéphale. 458
ETARD. — La biochimie et les chlorophylles. 949

FLEURY (M. DE). — Nos enfants au collège. 311
FOREL. — La question sexuelle exposée aux adultes cultivés. 459
FOUCAULT. — Le rêve. 458
FOURNIER et RAYMOND (F.). — Paralysie générale et syphilis. 457
FURSAC (R. DE). — Les écrits et les dessins dans les maladies nerveuses et mentales. 462
GAULTIER (R.). — Technique de l'exploration du tube digestif. . . . 604
GAUSSEL. — Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres. 461
GAUTHIER (A.) et DELÉPINE. — Cours de chimie organique. 535
GILBERT. — Voy. BROUARDEL.
GOLDSCHEIDER. — Voy. LEYDEN.
HAUSEMANN et MAYER. — Journal pour l'étude du cancer. 951
Hôtel-Dieu (Clinique médicale de l') 223
HUCHARD. — Consultations médicales. 847
HUCHARD. — Nouvelles consultations médicales. 848
JANEWAY. — Etude clinique de la pression artérielle. 697
Johns Hopkins Hospital Reports. 699
JOSEPHSON (E.). — Voy. LUCAS.
KOBERT. — Traité des intoxications. 950
KOHLER. — Tuberculose et organisme. 702
LABBÉ. — Voy. LANDOUZY.
LACASSAGNE. — Précis de médecine légale. 304
LACASSAGNE. — Du rôle des médecins dans la réforme du code civil. 306
LANDOUZY et LABBÉ (M. et H.). — Enquête sur l'alimentation. 308
LE DANTEC. — Introduction à la pathologie générale 224
LEYDEN (E. VON) et GOLDSCHEIDER. — Les maladies de la moelle et du bulbe. 457
LEYDEN (VAN). — Sur la théorie parasitaire de l'étiologie des cancers. 703
LOUP (MAXIME). — Les idées de négation dans les états hypocondriaques. 462
LUCAS (A.) et JOSEPHSON (E.). — Manuel du candidat aux grades de médecin auxiliaire et de médecin de réserve. 606
LYON (G.). — Pathogénie et traitement des névroses intestinales. . . 603
MARCHAND. — Du rôle de la syphilis dans les maladies de l'encéphale. 460
MARFAN. — Leçons cliniques sur la diphtérie et quelques maladies des premières voies. 698
MARTIN et BLUZET. — La protection de la santé publique. 305
MAUREL. — Traité de l'alimentation et de la nutrition à l'état normal et pathologique. 700
MERCIER. — Voy. BELLETRUD.
MORACHE. — La responsabilité. 309
MORCHOISNE (ED.). — Les variations physiologiques du rapport azoturique. 697
MOSNY. — Voy. BROUARDEL.
MULLER (F.). — Sur les troubles de la sensibilité dans les maladies cérébrales. 459

NATTAN-LARRIER. — Diagnostic de la tuberculose par les nouveaux procédés de laboratoire. 701
NOORDEN. — Manuel de la pathologie de la nutrition. 388
PALOQUE. — L'œil diabétique. 608
PAUL-BONCOUR. — Voy. PHILIPPE.
PHILIPPE (J.) et PAUL-BONCOUR (G.). — Les anomalies mentales chez les écoliers. 460
RAPPIN. — Institut Pasteur de la Loire-Inférieure (*Bulletin du laboratoire de bactériologie*). 606
RAYMOND (F.). — Voy. FOURNIER.
RÉGIS. — Précis de psychiatrie. 456
RÉNON. — Conférences pratiques sur les maladies du cœur et des poumons. 697
RICHET. — Dictionnaire de physiologie. 951
RICHTER. — La nutrition et les maladies. 608
SABOURIN. — Les embolies bronchiques tuberculeuses. 702
SÉE. — Contribution à l'étude des applications thérapeutiques des oxydases et des métaux ferments. 607
SOUPAULT. — Traité des maladies de l'estomac. 699
STOKVIS. — Leçons de pharmacothérapie, t. III. 606
Travaux russes, par le Dr MOUTET. 380
VIBERT. — Les accidents du travail. 306
WICKMAN. — Études sur la poliomyélite aiguë 460
ZARLUDOWSKI. — Traitement physique de la constipation habituelle et de la neurasthénie sexuelle. 604
ZBINDEN. — Conseils aux nerveux et à leurs familles. 461

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME VINGT-SIXIÈME

Abcès. — *Mode d'action des — de fixation* (CONOR), 717.

Acromégalie. — *Cas d'—* (WIDAL, ROY et FROIN), 313.

Adénopathies. — *Les — pulmonaires. Étude anatomique, radioscopique et clinique* (M. PIÉRY et A. JACQUES), 664.

Aliénés. — *Les — et la tuberculose* (MARIE), 543.

Alimentation. — Enquête sur l'—, par *L. Landouzy, M.* et *H. Labbé*, bibl., 308. — Traité de l'— et de la nutrition à l'état normal et pathologique, par *Maurel*, bibl., 700.

Anémie. — *Les — des tuberculeux* (M. LABBÉ), 225. Cas d'— pernicieuse, par *Tolot*, 206; cas d'— intense, par *Tolot*, 376.

Angio-sarcome. — — *des méninges de la moelle* (DEVIC et TOLOT), 255.

Angoisse. — *L'— au cours de la paralysie générale* (FÉRÉ), 329.

Ankylostomiase. — L'—, maladie sociale, par *Calmette* et *Breton*, bibl., 308.

Anomalies mentales. — Les — chez les écoliers, par *J. Philippe et G. Paul Boncour*, bibl., 460.

Antipathies. — Les — physiques et morales dans les familles de dégénérés (FÉRÉ), 559.

Ardisson. — L'affaire —, par *Michel Belletrud et Edmond Mercier*, bibl., 462.

Arythmie. — *Les — cardiaques* (JOB), 796.

Azote. — Voy. *Tuberculose.*

Azoturique. — Les variations physiologiques du rapport —, par *Ed. Morchoisne*, bibl., 607.

Bain. — Voy. *Hypertension.*

Bile. — Voy. *Hémoglobinurie.*

Biochimie. — La — et les chlorophylles, par *Étard*, bibl., 949.

Bulbe. — Voy. *Moelle.*

Cancer. — — *du rectum avec perforation de l'intestin* (G. TOLOT), 597. — Sur la théorie parasitaire de l'étiologie des —, par *E. V. Leyden*, bibl., 703. Journal pour l'étude du —, par *Haussmann* et *Meyer*, bibl., 951. Études et recherches sur le —, bibl., 951.

Carcinome. — Considérations sur le — du rectum et remarques sur son diagnostic précoce, par *Boas*, bibl., 604.

Cerveau. — *L'écorce centrale des tuberculeux* (LAIGNEL-LAVASTINE), 270. — Voy. *Ladrerie.*

Chimie. — Cours de — organique, par *A. Gauthier* et *Delépine*, bibl., 535. Traité de — physiologique, par *Abderhalden*, bibl., 949.

Choléra. — Voy. *Mouches.*

Clinique. — Traité de — médicale, par *Debove et Sallard*, bibl., 112.

Cocaïne. — Voy. *Opium.*

Code. — Rôle des médecins dans

la réforme du — civil, par *Lacassagne*, bibl., 306.
Cœur. — Conférences pratiques sur les maladies du — et des poumons, par *L. Rénon*, bibl., 697. — Voy. *Arythmie*.
Collège. — Voy. *Enfant*.
Constipation. — Traitement physique de la — habituelle et de la neurasthénie sexuelle, par *Zabludowsky*, bibl., 604.
Consultation. — — médicale, par *Huchard*, bibl., 847. Nouvelles — médicales, par *le même*, bibl., 848.
Dégénérés. — Voy. *Antipathie*.
Dengue. — *La* — (DE BRUN), 465.
Dessin. — Voy. *Écrit*.
Diabète. — *La diathèse d'auto-infection du — pancréatique par auto-infection* (GILBERT et LEREBOULLET), 849. Cas de — lévulosurique, par *Lambrior*, 750.
Diabète surrénal. — *Existe-t-il un* —? (R. LÉPINE), 537.
Diphtérie. — Leçons cliniques sur la — et quelques maladies des premières voies, par *Marfan*, bibl., 698.
Diurèse. — Considérations cliniques sur la cure de — à Évian (COTTET), 583.
Éclampsie. — *L'— puerpérale*, 68, 167 (BRUINE PLOOS VAN AMSTEL).
Écrits. — Les — et les dessins dans les maladies nerveuses et mentales, par *J. Rogues de Fursac*, bibl., 462.
Éducation. — Voy. *Respiration*.
Embolie. — Les — bronchiques tuberculeuses, par *Ch. Sabourin*, bibl., 702.
Encéphale. — Voy. *Tumeur*, *Syphilis*.
Enfant. — Nos — au collège, par *M. de Fleury*, bibl., 311.
Épilepsie massive. — *Note sur l'*— (CH. FÉRÉ), 419.
Estomac. — Traité des maladies de l'—, par *M. Soupault*, bibl., 699.
Évian. — Voy. *Diurèse*.
Exode. — — rural et tuberculose, par *G. Bourgeois*, bibl., 310.
Fièvre. — Voy. *Hémoglobinurie*.
Fièvre méditerranéenne. — *De l'existence de la — en Tunisie dans les races française et arabe* (CATHOIRE), 450.
Fièvre métapneumonique. — *La* — (MOUTIER). 738.
Goitre exophtalmique. — *Le* — *dans la sérothérapie* (J. LÉPINE), 984. — Voy. *Ostéomalacie*.
Hallucination. — *Les représentations obsédantes hallucinatoires* (SOUCHANOFF), 336.
Hémoglobinurie. — *La fièvre hémoglobinurique bilieuse* (RANELLIS), 516, 817.
Hopkins Hospital. — The Johns — Reports, bibl., 699.
Hôtel-Dieu. — Clinique médicale de l'—, bibl., 223.
Hygiène. — Traité d'— par *Brouardel* et *Mosny*, bibl., 307.
Hypertension. — — *et bains carbogazeux* (HEITZ), 523.
Hypochondriaque. — Voy. *Négation*.
Ictère. — — *émotif chez une femme enceinte* (LAMBRIOR), 597.
Infirmier. — Voy. *Tuberculose*.
Insuffisance. — Voy. *Initial*.
Intoxication. — Traité des —, par *Kobert*, bibl., 950.
Ladrerie. — — *cérébrale* (LAIGNEL-LAVASTINE et HALBRON), 832.
Langage. — Le —, par *E. Bernard Leroy*, bibl., 457.
Leucémie. — Cas de — à évolution rapide, par *Tolot*, 371.
Médecin. — Manuel du candidat aux grades de — auxiliaire et de — de réserve, par *A. Lucas* et

E. Josephson, bibl., 606. — Voy. *Code*.

Médecine. — Nouveau traité de —, par *Brouardel* et *Gilbert*, bibl., 223, 602, 697. Précis de — légale, par *Lacassagne*, bibl., 304. Précis de — légale, par *Balthazared*, bibl., 309.

Méninge. — Voy. *Angiosarcome*.

Métaux-ferments. — Voy. *Oxydases*.

Microbiologie. — Précis de — clinique, par *F. Bezançon*, bibl., 310.

Mitral. — *Variétés cliniques de l'insuffisance* — (SALAGHI), 351.

Moelle. — Les maladies de la — et du bulbe par *E. von Leyden* et *Goldscheider*, bibl., 457. — Voy. *Angiosarcome*.

Morbidité. — *Les causes morbides en pathologie générale* (MARANDON de MONTYEL), 34.

Morphine. — Voy. *Opium*.

Mouches. — — et choléra, par *A. Chantemesse* et *F. Borel*, bibl., 602.

Myocarde. — Voy. *Tuberculose*.

Myoclonie. — *Variété nouvelle de — congénitale* (LENOBLE et AUBINEAU), 471.

Myxœdème. — *Deux cas de* — (STOICESCO et BOCALOGLU), 837

Négation. — Les idées de — dans les états hypocondriaques, par *Maxime Loup*, bibl., 462.

Nerveux. — Conseils aux — et à leurs familles, par *Zbinden*, bibl., 461. — Voy. *Écrits*.

Neurasthénie sexuelle. — Voy. *Constipation*.

Neuronophagie. — *La* — (LAIGNEL-LAVASTINE et VOISIN), 870.

Névrose intestinale. — Pathogénie et traitement des —, par *G. Lyon*, bibl., 603.

Nutrition. — Manuel de la pathologie de la —, par *Noorden*, bibl., 388. La — et les maladies, par *P. Richter*, bibl., 608. — Voy. *Alimentation*.

Oculogyres (Nerfs). — Voy. *Yeux*.

Œil. — Voy. *Paralysie*.

Œil diabétique. — L'—, par *Paloque*, bibl., 608.

Opium. — —, morphine, cocaïne, par *Brouardel*, bibl., 306.

Ostéomalacie. — — *et goitre exophtalmique* (G. TOLOT et F. SARVONAT), 445.

Oxydases. — Contribution à l'étude des applications thérapeutiques des — et des métaux-ferments, par *Pierre Sée*, bibl., 607.

Pancréas. — Voy. *Diabète*.

Paralysie. — *La légende de l'immunité des Arabes syphilitiques relativement à la — générale* (A. MARIE), 389. *Symptômes oculaires de la — générale* (RAVIART, PRIVAT de FORTUNIÉ, et LORTHIOIS), 769, 899, 1060. — et syphilis, par *Alf. Fournier* et *F. Raymond*, bibl., 457. — Voy. *Angoisse*.

Paraplégie. — *Traitement des — spasmodiques* (FAURE), 164.

Pasteur. — Bulletin du laboratoire de bactériologie de l'Institut — de la Loire-Inférieure, par *Rappin*, bibl., 606.

Pathologie. — Introduction à la — générale, par *Le Dantec*, bibl., 224. — Voy. *Morbidité*.

Perforation. — Voy. *Cancer*.

Pharmacothérapie. — Leçons de —, par *Stokvis*, bibl., 606.

Physiologie. — Dictionnaire de —, par *Ch. Richet*, bibl., 951.

Pneumonie. — Quatre — chez le même sujet, par *Lépine* et *Froment*, 107.

Poignet. — Le — et les accidents

du travail, par *Destot*, bibl., 606.
Poison. — *Les — du tube digestif à l'état normal* (H. ROGER et M. GARNIER), 609. *Les — du tube digestif à l'état pathologique* (ROGER et GARNIER), 953.
Polyomyélite. — Études sur la — aiguë, par *Ivar Wickmann*, bibl., 460.
Poumons. — Voy. *Cœur.*
Pression artérielle. — Étude clinique sur la —, par *T. C. Janeway*, bibl., 697.
Psychiatrie. — Précis de —, par *Régis*, bibl., 459.
Question sexuelle. — La — exposée aux adultes cultivés, par *A. Forel*, bibl., 459.
Rectum. — Voy. *Cancer, Carcinome.*
Rein. — Manuel des maladies des —, par *Debove, Achard* et *Castaigne*, bibl., 535.
Respiration. — *L'éducation de la* — (FAURE et RAYMOND), 98.
Responsabilité. — La —, par *G. Morache*, bibl., 308.
Rêve. — Le —, par *M. Foucault*, bibl., 458.
Rhino-pharynx. — *Vertige par lésion du* — (ROQUE et ROYET), 439.
Rhumatisme. — *La pathogénie des* — (J. LÉPINE), 753.
Santé. — La loi du 15 février 1902 relative à la — publique, par *Martin* et *Albert*, bibl., 305.
Sel. — *L'influence du — sur le travail* (FÉRÉ), 167. Le rôle du — en thérapeutique, par *Achard*, bibl., 605. Le rôle du — en pathologie, par *le même*, bibl., 605.
Sérothérapie. — Voy. *Goitre exophtalmique.*
Sexuel. — Voy. *Question.*
Sensibilité. — Sur les troubles de la — dans les maladies cérébrales, par *F. Müller*, bibl., 459.
Septum interauriculaire. — *A propos des perforations du —.* (BERIEL), 398.
Sommeil. — *Sur l'origine du —* (SALMON), 368.
Sucre. — *L'influence du — sur le travail* (FÉRÉ), 1.
Sulfo-éthers. — *La nature, la production et la signification des — urinaires* (H. LABBÉ et G. VITRY), 649.
Syphilis. — Du rôle de la — dans les maladies de l'encéphale, par *L. Marchand*, bibl., 460. — Voy. *Paralysie.*
Syphilis spinale. — *La — à forme amyotrophique* (*Type Aran-Duchenne*) (LANNOIS et POROT), 567.
Travail. — Les blessures et les accidents du —, par *Brouardel*, bibl., 305. Les accidents du —, par *Vibert*, bibl., 306. — Voy. *Sucre, Sel.*
Tube digestif. — Technique de l'exploration du —, par *R. Gaultier*, bibl., 604. — Voy. *Poison.*
Tuberculose. — *Le diagnostic précoce de la — dans l'armée* (GRYSEZ et JOB), 705. — *cutanées post-exanthématiques* (GOUGEROT), 724. *Les échanges azotés chez les tuberculeux* (H. LABBÉ et VITRY), 113. *Les infirmiers des asiles et la contagion tuberculeuse* (A. MARIE et ROLET), 976. Cas de — myocardique, par *Tolot*, 101. *Diagnostic de la* — (MÉRIEUX), 155. Diagnostic de la — par les nouveaux procédés de laboratoire, par *Nattan-Larrier*, bibl., 701. Les différentes formes cliniques de la — pulmonaire, par *Daremberg*, bibl., 701. — et organisme par *K. F. Kölher*, bibl., 702. — Voy. *Anémie, Cerveau, Exode, Aliénés, Embolies.*

Tumeurs. — Les — de l'encéphale, par *H. Duret*, bibl., 459.
Yeux. — Les mouvements associés des — et des nerfs oculogyres, par *A. Gaussel*, bibl., 461.

NÉCROLOGIE

PAUL BROUARDEL, 704.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. PAUL BRODARD.

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

7 DAY
AUG 22 1961
RETURNED
AUG 16 1961
7 DAY
AUG - 1 1973
RETURNED
JUL 27 1973

1m 8,'27

v.26
1906
Revue de médecine.
20227
UNIVERSIT